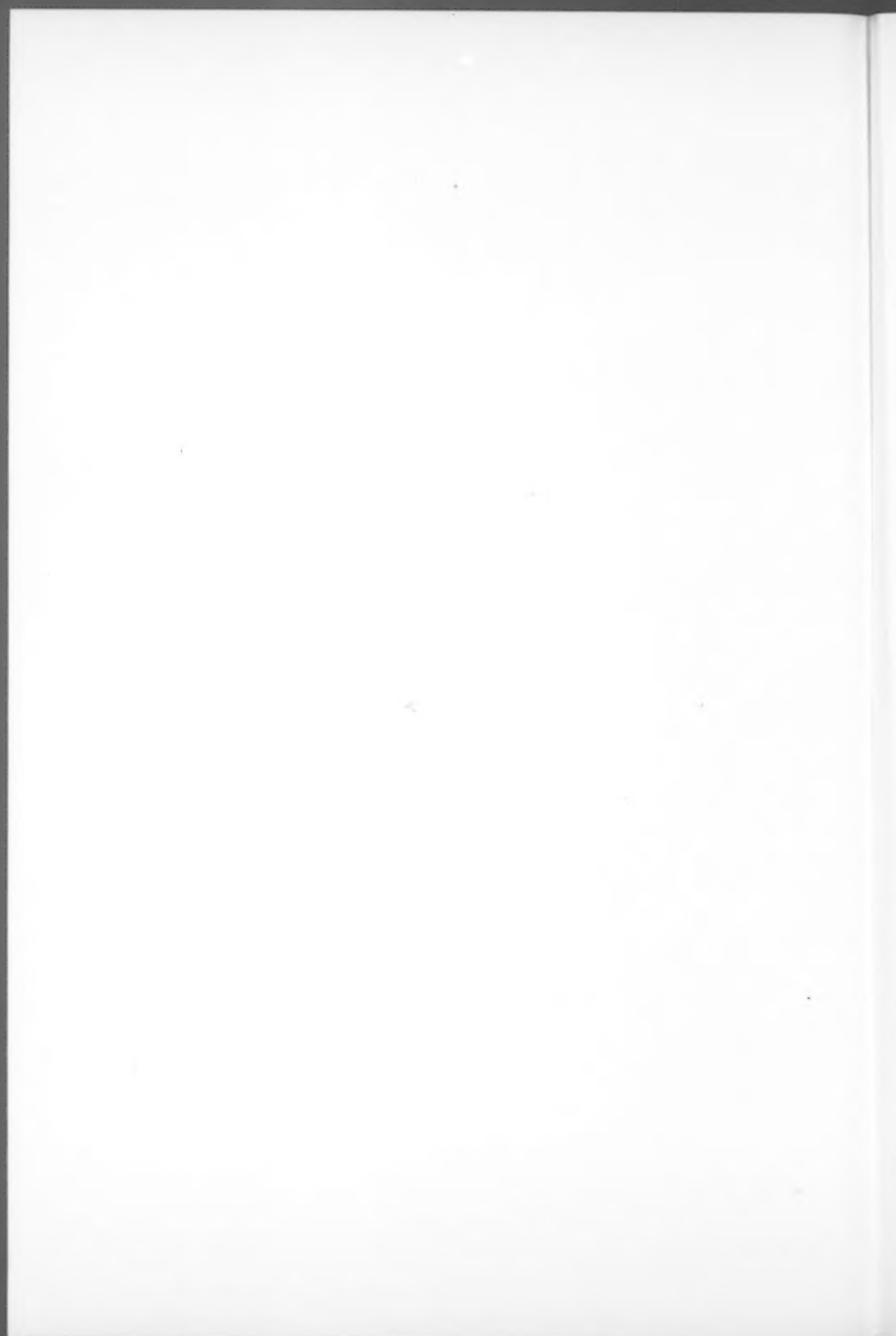


**SAMMLUNG
VON
VERGIFTUNGSFÄLLEN**

4. BAND



SAMMLUNG VON VERGIFTUNGSFÄLLEN

UNTER MITWIRKUNG
DER DEUTSCHEN PHARMATOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

(siehe auch)

A. BUCHHEIM (Leipzig)
Abhandlungen über vergiftende
Lebensmittel, Gifte, etc.

B. FLEISCHMANN (Leipzig)
Pharmakologische Studien
an Tieren.

C. KROHN (Leipzig)
Pharmakologische Studien
an Tieren.

D. KETZLER (Leipzig)
Pharmakologische Studien
an Tieren.

E. SCHLÖSSER (Leipzig)
Pharmakologische Studien
an Tieren.

F. SCHLÖSSER (Leipzig)
Pharmakologische Studien
an Tieren.

G. KETZLER (Leipzig)
Pharmakologische Studien
an Tieren.

H. STAUDENMANN (Leipzig)
Pharmakologische Studien
an Tieren.

Herausgegeben von

H. FÖHNER-Baum

Pharmakologischer Institut der Universität

4. BAND



1912

VERLAG VON F. C. W. VOGLER IN BERLIN



SAMMLUNG VON VERGIFTUNGSFÄLLEN

UNTER MITWIRKUNG
DER DEUTSCHEN PHARMAKOLOGISCHEN GESELLSCHAFT

sowie von

A. BRÜNING - Berlin

Pr. Landesanstalt für Lebensmittel-,
Arzneimittel- u. gerichtliche Chemie

P. MORAWITZ - Leipzig

Medizinische Klinik der Universität

F. FLURY - Würzburg

Pharmakologisches Institut
der Universität

V. MÜLLER-HESS - Berlin

Institut für gerichtliche und soziale
Medizin der Universität

E. HESSE - Breslau

Pharmakologisches Institut
der Universität

E. ROST - Berlin

Reichsgesundheitsamt

F. KOELSCH - München

Bayer. Institut für Arbeitsmedizin

E. STARKENSTEIN - Prag

Pharmakologisches Institut
der Deutschen Universität

herausgegeben von

H. FÜHNER - Bonn

Pharmakologisches Institut der Universität

4. BAND



1933

VERLAG VON F. C. W. VOGEL IN BERLIN

Unveränderter Nachdruck 1971
Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

VERGIFTUNGSFÄLLEN

LEBENS- UND TIERARZTE
DER DEUTSCHEN DEMOKRATISCHEN REPUBLIK

1. KLINIK	2. KLINIK
3. KLINIK	4. KLINIK
5. KLINIK	6. KLINIK
7. KLINIK	8. KLINIK
9. KLINIK	10. KLINIK
11. KLINIK	12. KLINIK
13. KLINIK	14. KLINIK
15. KLINIK	16. KLINIK
17. KLINIK	18. KLINIK
19. KLINIK	20. KLINIK
21. KLINIK	22. KLINIK
23. KLINIK	24. KLINIK
25. KLINIK	26. KLINIK
27. KLINIK	28. KLINIK
29. KLINIK	30. KLINIK
31. KLINIK	32. KLINIK
33. KLINIK	34. KLINIK
35. KLINIK	36. KLINIK
37. KLINIK	38. KLINIK
39. KLINIK	40. KLINIK
41. KLINIK	42. KLINIK
43. KLINIK	44. KLINIK
45. KLINIK	46. KLINIK
47. KLINIK	48. KLINIK
49. KLINIK	50. KLINIK
51. KLINIK	52. KLINIK
53. KLINIK	54. KLINIK
55. KLINIK	56. KLINIK
57. KLINIK	58. KLINIK
59. KLINIK	60. KLINIK
61. KLINIK	62. KLINIK
63. KLINIK	64. KLINIK
65. KLINIK	66. KLINIK
67. KLINIK	68. KLINIK
69. KLINIK	70. KLINIK
71. KLINIK	72. KLINIK
73. KLINIK	74. KLINIK
75. KLINIK	76. KLINIK
77. KLINIK	78. KLINIK
79. KLINIK	80. KLINIK
81. KLINIK	82. KLINIK
83. KLINIK	84. KLINIK
85. KLINIK	86. KLINIK
87. KLINIK	88. KLINIK
89. KLINIK	90. KLINIK
91. KLINIK	92. KLINIK
93. KLINIK	94. KLINIK
95. KLINIK	96. KLINIK
97. KLINIK	98. KLINIK
99. KLINIK	100. KLINIK

H. BUCHHEIT
Herausgeber

1971



1971

VERLAG VON H. BUCHHEIT IN BERLIN

Inhalt von Band 4

Vergiftungsfälle	A 298—393
Gutachten	B 32— 39
Sammelberichte	C 10— 15

Sach-Verzeichnis

	Seite
Abrodil-Anaphylaxie. (<i>Horsters</i>) A 320	A 57
Acrolein-Vergiftungen, vermutliche. (Berufliche Erkrankungen.) (<i>Rosenthal-Deussen</i>) A 348	A 143
Acykal-Vergiftung, s. Kaliumsilbercyanid-(Acykal-)Vergiftung.	
Adalin-Vergiftung, (Selbstmord.) (<i>Balázs</i>) A 298	A 1
Akonit-Vergiftung, medizinale, durch Akonit-Dispert. (<i>Hegler</i>) A 314 A 41	A 41
Albatol, s. Natriumsilikofluorid-(Kieselfluornatrium-)Vergiftung.	
Alkohol-Massenvergiftung in Sándorfalva. (<i>Ajtay</i>) A 353	A 163
—Vergiftung, akute, tödliche. (<i>Beyreis</i>) A 354.	A 167
—Vergiftung, chronische und Organveränderungen. (<i>Wegelin</i>) A 355 A 169	A 169
—Vergiftung, chronische, sekundäre. (<i>Fränkel und Benjamin</i>) A 356 A 171	A 171
—Vergiftung, chronische. Abstinenzerscheinungen. (<i>Jislín</i>) A 357	A 173
Anilindampf-Vergiftungen, akute. (<i>Mangili</i>) A 384	A 243
Anilinfarben als Ursache von Kopfkzemen. (<i>Frei</i>) A 312	A 37
Apiol als Abortivum. (<i>Jagthold</i>) A 343	A 125
—Vergiftungen. Untersuchung von Apiolproben auf Trikresylphosphat. (<i>Herrmann</i>) A 344	A 129
Arecolin-Vergiftung. (Selbstmord.) (<i>Heinsen</i>) A 315	A 45
Arsenik-Vergiftung. Der Giftmordprozeß Dr. Riedel-Guala. (<i>Bürgi</i>) A 325	A 69
—Vergiftung. (Mordversuch.) (<i>Buhlz und Gronover</i>) A 326	A 77
—Massenvergiftung durch Weingenuß. (<i>Mühlens</i>) A 310	A 33
Arsenwasserstoff-Vergiftung, tödliche, gewerbliche. (<i>Dibbern</i>) A 308 A 27	A 27
—Vergiftung, tödliche, gewerbliche. (<i>Schleussing und Seelkopf</i>) A 309 A 29	A 29
—Massenvergiftung, akute, gewerbliche. (<i>Löning</i>) A 307	A 23
—Vergiftung, akute, gewerbliche und deren Spätfolgen. (<i>Fühner und Pielrusky</i>) B 33	B 9
—Vergiftung, akute, gewerbliche und deren Spätfolgen. (<i>Löning</i>) B 34 B 15	B 15
Atophanverbindungen verursachen toxische Lebercirrhose. (<i>Weiss</i>) A 346	A 137
Atropin-Abstinenzerscheinungen. (<i>Flinker</i>) A 316	A 47
Avertin-Vergiftungen und ihre Behandlung mit Coramin. (<i>Mörl</i>) A 364 A 189	A 189
Bariumcarbonat-Vergiftung, medizinale. (<i>Macht</i>) A 335	A 101
—Vergiftung, berufliche. (<i>Gottwald</i>) A 305	A 19
Bariumsulfat-Vergiftung durch Bariumbrei in der Bauchhöhle. (<i>Bogdassarov und Neporont</i>) A 334	A 99

	Seite
Benzin-Vergiftung, chronische, medizinale. (<i>Schwarz</i>) A 386	A 247
Bittere Mandeln-Vergiftung. (Selbstmord?) (<i>Jacobi</i>) A 370	A 205
Blei-Vergiftungen durch bleihaltigen Most. (<i>Stiefler</i> und <i>Tenschert</i>) A 304	A 17
— Vergiftung, chronische, gewerbliche. Bleischrumpfniere. (<i>Kötzing</i>) A 381	A 231
— Vergiftung, chronische, gewerbliche. Bleiencephalopathie und Bleischrumpfniere. (<i>Kötzing</i>) A 382	A 235
Borsäure-Vergiftungen, medizinale. (Zwei Fälle; ein Fall mit tödlichem Ausgang.) (<i>Vartiainen</i> und <i>Oravainen</i>) A 373	A 211
Cadmium-Vergiftungen durch verunreinigten Wein. (<i>Fortner</i>) A 329	A 87
Cardiazol-Vergiftung, tödliche. (Selbstmord.) (<i>Esser</i> und <i>Kühn</i>) A 366	A 193
Chenopodiumöl-Vergiftung, tödliche, eines $3\frac{1}{2}$ jährigen Kindes. (<i>Buhtz</i>) A 340	A 113
— Vergiftungen. (<i>Esser</i>) C 11	C 9
Chinin-Injektionen als Ursache von Nervenlähmungen. (<i>Nedelmann</i>) A 390	A 257
— (Transpulmin-)Injektion, als Ursache einer intramuskulären Nervenschädigung. (<i>Bürger</i>) B 39	B 41
Chloralhydrat-Vergiftung, chronische, medizinale, mit schweren Hautveränderungen. (<i>Balázs</i>) A 358	A 175
Chlorgas-Vergiftungen, berufliche. (<i>David</i>) A 349	A 145
Chlorierte Kohlenwasserstoffe als gewerbliche Gifte. (<i>Engelhardt</i>) C 10	C 1
Coramin-Vergiftungen, medizinale. (<i>Lethaus</i>) A 365	A 191
Dichlorhydrin, technisches, verursacht tödlichen, beruflichen Unfall. (<i>Kaminski</i> und <i>Seelkopf</i>) A 350	A 147
Ephetonin-Vergiftungen, medizinale. (<i>Egan</i>) A 345	A 135
Fuadin-Vergiftung, tödliche, medizinale. (<i>Lochte</i> und <i>Putschar</i>) A 375	A 215
Gaultheriaöl-(Methylsalizylat-)Vergiftungen bei Kindern. (<i>Shipley</i>) A 341	A 117
Gelsemiumwurzel-Vergiftung, medizinale. (<i>Fühner</i>) A 339	A 111
— Massenvergiftung in Mexiko. (<i>Reko</i>) A 369	A 203
Jod-Vergiftung, verursacht durch Uroselektan. (<i>Tsamplakos</i>) A 321	A 59
— Überempfindlichkeit. (<i>Wolfsohn</i>) A 322	A 61
Kaliumchlorat-Vergiftungen, medizinale, bei intravenöser Einführung. (<i>Morgenstern</i> und <i>Audejev</i>) A 332	A 95
— Vergiftung, tödliche, durch Gebrauch als Abtreibemittel. (<i>Judica</i>) A 331	A 93
— Vergiftung, tödliche, Verwendung zu Abortivzwecken? (<i>Mangili</i>) A 383	A 239
Kaliumpermanganat-Vergiftung mit tödlicher Verblutung. (Selbstmord.) (<i>Anders</i>) A 377	A 221
Kaliumsilbercyanid-(Acykal-)Vergiftung. (Selbstmord oder Mord?) (<i>Kraul</i>) A 302	A 11
Kalkstickstoff-Vergiftung. (<i>Winterfeld</i> und <i>Zerwick</i>) C 12	C 17
— Vergiftung, berufliche. (<i>Winterfeld</i> und <i>Zerwick</i>) B 37	B 29
Kantheriden-Vergiftung, medizinale. (<i>Wysocki</i>) A 371	A 207

Kieselfluornatrium-Vergiftung, s. Natriumsilikofluorid-Vergiftung.	
Kohlenoxyd-Vergiftung, akute, gewerbliche, mit Spätschädigung. (<i>Jahn</i>)	
B 36	B 23
— Vergiftung mit Thrombose im Herzen und tödlicher Embolie der Aorta abdominalis. (<i>Lechleitner</i>) A 323	A 63
— Vergiftungen, berufliche, mit Hirnschädigungen. (<i>Last und Meyer</i>) A 324	A 67
Kohlenwasserstoffe, s. Chlorierte Kohlenwasserstoffe.	
Kupferarsenit-Vergiftung. (Selbstmord.) (<i>Buhtz und Gronover</i>) A 327	A 81
Kupfersulfat-Vergiftung. (Selbstmord.) (<i>Balázs</i>) A 328	A 83
Liantral, s. Teer-(Liantral)-Vergiftung, medizinale.	
Methylalkohol-Massenvergiftung. (<i>Neiding, Goldenberg und Blank</i>) A 352	A 161
Methylbromid-Vergiftungen, berufliche. (<i>Oppermann</i>) A 351	A 157
Methylsalizylat-Vergiftung, s. Gaultheriaöl-Vergiftung.	
Nachtschatten-Vergiftung eines Kindes. (<i>Leffkowitz</i>) A 318	A 53
Narzissenzwiebeln-Vergiftungen durch Verwechslung. (<i>Macht</i>) A 336	A 103
Natriumfluorid-Vergiftung dreier Personen durch Verwechslung. (<i>Weidemann</i>) A 374	A 213
Natriumnitrit-Vergiftung durch Verwechslung mit Kochsalz. (<i>Anitschkow</i>) A 333	A 97
Natriumsilikofluorid-(Kieselfluornatrium)-Vergiftung durch „Albato“l“. (Verwechslung.) (<i>Kraul</i>) A 330	A 89
Neosalvarsan-Vergiftung, akute, mit tödlichem Ausgang bei Addison-scher Krankheit. (<i>Hellfors</i>) A 311	A 35
Nikotin-Vergiftungen, akute. (<i>Esser und Kühn</i>) C 13.	C 29
Noctal-Vergiftung. (Selbstmordversuch.) (<i>Balázs</i>) A 361	A 183
Oleander-Vergiftungen. (<i>Coronedi</i>) A 319	A 55
Opiat-Wirkung oder fahrlässige Kindestötung? (<i>Straub</i>) A 337	A 105
Perkain-Vergiftung nach wiederholten Oberflächenanästhesien. (<i>Eichler</i>) A 367	A 197
Petroleum-Vergiftungen bei Kindern. (<i>Price</i>) A 385	A 245
Phanodorm-Vergiftung. (Selbstmordversuch.) (<i>Balázs</i>) A 362	A 185
Phosphor-Vergiftungen, akute. (<i>Sedlmeyer</i>) A 306	A 21
Quecksilber-Vergiftung, chronische, gewerbliche. Ursache eines Magengeschwürs? (<i>Fühner</i>) B 38	B 33
Quecksilberchlorid-Vergiftungen in Budapest. (Selbstmorde.) (<i>Balázs</i>) C 14	C 37
Resorzin-Salbe verursacht tödliche Vergiftung bei einem Säugling. (<i>Becker</i>) A 300	A 7
Rosmarinöl- und Safran-Vergiftungen. (<i>Schaefer</i>) A 342	A 119
Safran-Vergiftung, s. Rosmarinöl- und Safran-Vergiftungen.	
Schlafmittel-Vergiftungen und ihre Behandlung mit Coramin. (<i>Crohn</i>) A 363	A 187
Schwefelkohlenstoff-Vergiftungen, chronische, gewerbliche. (<i>Baader</i>) A 387	A 249
— Vergiftung, chronische, gewerbliche. (<i>Kötzing</i>) A 388	A 251

	Seite
Schwefelkohlenstoff-Vergiftung, gewerbliche. (<i>Engelhardt</i>) C 15 . . . C	51
Scopolamin-Vergiftung, medizinale. (<i>Regenbogen</i>) A 368	A 199
Sedormid-Vergiftung. (Selbstmordversuch.) (<i>Balázs</i>) A 359	A 179
Sevenal-Somben-Vergiftungen. (Selbstmorde.) (<i>Balázs</i>) A 389	A 255
Sidol-Vergiftung, chronische. (Mordversuch.) (<i>Müller</i>) A 347	A 139
Silber-Vergiftung, chronische, medizinale. (Argyrie.) (<i>Knack</i>) A 303 . . .	A 15
Solganal-Vergiftung, tödliche, medizinale. (<i>Anders</i>) A 376	A 217
Somben-Vergiftung, s. Sevenal-Somben-Vergiftungen.	
Stechapfelsamen-Vergiftung, tödliche. (<i>Fuchs</i>) A 317	A 49
Strychnin-Vergiftung durch Verwechslung. (<i>Wender</i>) A 338	A 109
— -Vergiftung. (Mord oder Selbstmord?) (<i>Schrader</i>) B 35	B 19
Tausendfußbiß-Vergiftung. (<i>Barthmeyer</i> und <i>Schmalfuß</i>) A 372	A 209
Teer-(Liantral)-Vergiftung, medizinale. (<i>Karrenberg</i> und <i>Klövekorn</i>) A 301 . .	A 9
Thallium-Vergiftung. (Giftmord.) (<i>Goroncy</i> und <i>Berg</i>) A 379	A 227
Thallosulfat-Massenvergiftung in Kalifornien. (<i>Munch</i>) A 380	A 229
Transpulmin, s. Chinin-(Transpulmin)-Injektion.	
Trichloräthylen-Vergiftung, berufliche. (<i>Pfreimbter</i>) A 299	A 5
Ursol-Überempfindlichkeit. (<i>Straube</i>) A 313	A 39
Veramon-Vergiftungen. (Selbstmordversuche.) (<i>Balázs</i>) A 360	A 181
Vergiftungs-Statistik der Jahre 1929—1931 aus Florenz. (<i>Guidi</i>) A 391 . . .	A 259
— der Jahre 1921—1931 aus Wien. (<i>Popper</i>) A 392.	A 261
— aus Ungarn. (<i>Balázs</i>) A 393	A 263
Veronal-Vergiftung? (Selbstmord?) (<i>Freund</i>) B 32	B 1
Wolfram-Vergiftung, berufliche (?). (<i>Oppermann</i>) A 378	A 225

Verfasser-Verzeichnis

	Seite
<i>Ajay, J.</i> , Alkohol-Massenvergiftung in Sándorfalva. A 353	A 163
<i>Anders, H. E.</i> , Kaliumpermanganat-Vergiftung mit tödlicher Verblutung. (Selbstmord.) A 377	A 221
— Solganal-Vergiftung, tödliche, medizinale. A 376	A 217
<i>Anitschkow, S. V.</i> , Natriumnitrit-Vergiftung durch Verwechslung mit Kochsalz. A 333	A 97
<i>Awdejew, M.</i> , s. <i>Morgenstern, Z.</i> und <i>A.</i>	
<i>Baader, E. W.</i> , Schwefelkohlenstoff-Vergiftungen, chronische, gewerbliche. A 387	A 249
<i>Balázs, J.</i> , Adalin-Vergiftung. (Selbstmord.) A 298	A 1
— Chloralhydrat-Vergiftung, chronische, medizinale, mit schweren Haut- veränderungen. A 358	A 175
— Kupfersulfat-Vergiftung. (Selbstmord.) A 328	A 83
— Noctal-Vergiftung. (Selbstmordversuch.) A 361	A 183
— Phanolorm-Vergiftung. (Selbstmordversuch.) A 362	A 185
— Quecksilberchlorid-Vergiftungen in Budapest. (Selbstmorde.) C 14 . C 37	
— Sedormid-Vergiftung. (Selbstmordversuch.) A 359	A 179
— Sevenal-Somben-Vergiftungen. (Selbstmorde.) A 389	A 255
— Veramon-Vergiftungen. (Selbstmordversuche.) A 360	A 181
— Vergiftungs-Statistik aus Ungarn. A 393	A 263
<i>Barthmeyer, A.</i> und <i>Schmalzfuß, H.</i> , Tausendfußbiß-Vergiftung. A 372 . .	A 209
<i>Becker, J.</i> , Resorzinälsalbe verursacht tödliche Vergiftung bei einem Säug- ling. A 300	A 7
<i>Benjamin, D.</i> , s. <i>Fränkel, Fr.</i> und <i>B.</i>	
<i>Berg, R.</i> , s. <i>Goroncy</i> und <i>B.</i>	
<i>Beyreis, O.</i> , Alkohol-Vergiftung, akute, tödliche. A 354	A 167
<i>Blank, L.</i> , s. <i>Neiding, M.</i> , <i>Goldenberg, N.</i> und <i>B.</i>	
<i>Bogdassarow, A. A.</i> und <i>Neporoni, M. I.</i> , Bariumsulfat-Vergiftung durch Bariumbrei in der Bauchhöhle. A 334.	A 99
<i>Bürger, M.</i> , Chinin-(Transpulmin-)Injektion, als Ursache einer intramus- kulären Nervenschädigung. B 39	B 41
<i>Bürgi, E.</i> , Arsenik-Vergiftung. Der Giftmordprozeß Dr. Riedel-Guala. A 325	A 69
<i>Buhtz, G.</i> , Chenopodiumöl-Vergiftung, tödliche, eines 3 ¹ / ₂ jährigen Kindes. A 340	A 113
— und <i>Gronover, A.</i> , Arsenik-Vergiftung. (Mordversuch.) A 326	A 77
— und <i>G.</i> , Kupferarsenit-Vergiftung. (Selbstmord.) A 327	A 81
<i>Coronedi, G.</i> , Oleander-Vergiftungen. A 319	A 55
<i>Crohn, W. H.</i> , Schlafmittel-Vergiftungen und ihre Behandlung mit Cora- min. A 363	A 187
<i>David, W.</i> , Chlorgas-Vergiftungen, berufliche. A 349	A 145
<i>Dibbern, H.</i> , Arsenwasserstoff-Vergiftung, tödliche, gewerbliche. A 308 A 27	
<i>Egan, E.</i> , Ephetonin-Vergiftungen, medizinale. A 345	A 135

<i>Eichler, O.</i> , Perkain-Vergiftung nach wiederholten Oberflächenanästhesien. A 367	A 197
<i>Engelhardt, W. E.</i> , Chlorierte Kohlenwasserstoffe als gewerbliche Gifte. C 10 C 1	
— Schwefelkohlenstoff-Vergiftung, gewerbliche. C 15	C 51
<i>Esser, A.</i> , Chenopodiumöl-Vergiftungen. C 11	C 9
— und <i>Kühn, A.</i> , Cardiazol-Vergiftung, tödliche. (Selbstmord.) A 366 A 193	
— und <i>K.</i> , Nikotin-Vergiftungen, akute. C 13	C 29
<i>Flinker, R.</i> , Atropin-Abstinenzerscheinungen. A 316	A 47
<i>Fortner, P.</i> , Cadmium-Vergiftungen durch verunreinigten Wein. A 329 A 87	
<i>Fränkel, Fr. und Benjamin, D.</i> , Alkohol-Vergiftung, chronische, sekundäre. A 356	A 171
<i>Frei, W.</i> , Anilinfarben als Ursache von Kopfeckzemen. A 312	A 37
<i>Freund, H.</i> , Veronal-Vergiftung? (Selbstmord?) B 32	B 1
<i>Fuchs, L.</i> , Stechapfelsamen-Vergiftung, tödliche. A 317	A 49
<i>Fühner, H.</i> , Gelsemiumwurzel-Vergiftung, medizinale. A 339	A 111
— Quecksilber-Vergiftung, chronische, gewerbliche. Ursache eines Magengeschwürs? B 38	B 33
— und <i>Pietrusky, F.</i> , Arsenwasserstoff-Vergiftung, akute, gewerbliche und deren Spätfolgen. B 33	B 9
<i>Goldenberg, N.</i> , s. <i>Neiding, M.</i> , <i>G.</i> und <i>Blank.</i>	
<i>Goroney und Berg, R.</i> , Thallium-Vergiftung. (Giftmord.) A 379	A 227
<i>Gotwald, G.</i> , Bariumcarbonat-Vergiftung, berufliche. A 305	A 19
<i>Gronover, A.</i> , s. <i>Buhtz, G.</i> und <i>G.</i>	
<i>Guidi, G.</i> , Vergiftungstatistik der Jahre 1929—1931 aus Florenz. A 391 A 259	
<i>Hegler, C.</i> , Aconit-Vergiftung, medizinale, durch Aconit-Dispert. A 314 A 41	
<i>Heinzen, A.</i> , Arecolin-Vergiftung. (Selbstmord.) A 315.	A 45
<i>Hellfors, A.</i> , Neosalvarsan-Vergiftung, akute, mit tödlichem Ausgang bei Addisonscher Krankheit. A 311.	A 35
<i>Herrmann, M.</i> , Apioi-Vergiftungen. Untersuchung von Apioiprüben auf Trikresylphosphat. A 344	A 129
<i>Horsters, H.</i> , Abrodil-Anaphylaxie. A 320.	A 57
<i>Jacobi, P.</i> , Bittere Mandeln-Vergiftung. (Selbstmord?) A 370	A 205
<i>Jagdhöf, H.</i> , Apioi als Abortivum. A 343	A 125
<i>Jahn, F.</i> , Kohlenoxyd-Vergiftung, akute, gewerbliche, mit Spätschädigung. B 36	B 23
<i>Jislín, S. G.</i> , Alkohol-Vergiftung, chronische. Abstinenzerscheinungen. A 357	A 173
<i>Judica, G.</i> , Kaliumchlorat-Vergiftung, tödliche, durch Gebrauch als Abtreibemittel. A 331	A 93
<i>Kaminski, J.</i> und <i>Seelkopf, K.</i> , Dichlorhydrin, technisches, verursacht tödlichen, beruflichen Unfall. A 350	A 147
<i>Karrenberg, C. L.</i> und <i>Klövekorn, G. H.</i> , Teer- (Liantral-)Vergiftung, medizinale. A 301	A 9
<i>Klövekorn, G. H.</i> , s. <i>Karrenberg, C. L.</i> und <i>K.</i>	
<i>Knack, A. V.</i> , Silber-Vergiftung, chronische, medizinale. (Argyrie.) A 303 A 15	
<i>Kötzing, K.</i> , Blei-Vergiftung, chronische, gewerbliche. Bleischrumpfnieren. A 381	A 231

<i>Kötzing, K.</i> , Blei-Vergiftung, chronische, gewerbliche. Bleiencephalopathie und Bleischrumpfniere. A 382	A 235
— Schwefelkohlenstoff-Vergiftung, chronische, gewerbliche. A 388	A 251
<i>Kraul, R.</i> , Kaliumsilbercyanid-(Acykal-)Vergiftung. (Selbstmord oder Mord?) A 302	A 11
— Natriumsilikofluorid-(Kieselfluornatrium-)Vergiftung durch „Albatol“. (Verwechslung.) A 330	A 89
<i>Kühn, A.</i> , s. <i>Esser, A.</i> und <i>K.</i>	
<i>Last, S. L.</i> und <i>Meyer, A.</i> , Kohlenoxyd-Vergiftungen, berufliche, mit Hirnschädigungen. A 324	A 67
<i>Lechleitner, H.</i> , Kohlenoxyd-Vergiftung mit Thrombose im Herzen und tödlicher Embolie der Aorta abdominalis. A 323	A 63
<i>Lejtkowitz, M.</i> , Nachtschatten-Vergiftung eines Kindes. A 318	A 53
<i>Lethaus, H.</i> , Coramin-Vergiftungen, medizinale. A 365	A 191
<i>Lochte, Th.</i> und <i>Putschar, W.</i> , Fuadin-Vergiftung, tödliche, medizinale. A 375	A 215
<i>Löning, F.</i> , Arsenwasserstoff-Massenvergiftung, akute, gewerbliche. A 307 A 23	
— Arsenwasserstoff-Vergiftung, akute, gewerbliche und deren Spätfolgen. B 34	B 15
<i>Macht, D. I.</i> , Bariumcarbonat-Vergiftung, medizinale. A 335	A 101
— Narzissenzwiebeln-Vergiftungen durch Verwechslung. A 336	A 103
<i>Mangili, C.</i> , Anilindampf-Vergiftungen, akute. A 384	A 243
— Kaliumchlorat-Vergiftung, tödliche. Verwendung zu Abortivzwecken? A 383	A 239
<i>Meyer, A.</i> , s. <i>Last, S. L.</i> und <i>M.</i>	
<i>Mörl, F.</i> , Avertin-Vergiftungen und ihre Behandlung mit Coramin. A 364 A 189	
<i>Morgenstern, Z.</i> und <i>Audejev, M.</i> , Kaliumchlorat-Vergiftungen, medizinale, bei intravenöser Einführung. A 332	A 95
<i>Mühlens, P.</i> , Arsenik-Massenvergiftung durch Weingenuß. A 310	A 33
<i>Müller, H.</i> , Sidel-Vergiftung, chronische. (Mordversuch.) A 347	A 139
<i>Munch, J. C.</i> , Thallo-sulfat-Massenvergiftung in Kalifornien. A 380	A 229
<i>Nedelmann, E.</i> , Chinin-Injektionen als Ursache von Nervenlähmungen. A 390	A 257
<i>Neiding, M.</i> , <i>Goldenberg, N.</i> und <i>Blank, L.</i> , Methylalkohol-Massenvergiftung. A 352	A 161
<i>Neporont, M. I.</i> , s. <i>Bogdassarov, A. A.</i> und <i>N.</i>	
<i>Oppermann, K.</i> , Methylbromid-Vergiftungen, berufliche. A 351	A 157
— Wolfram-Vergiftung, berufliche (?). A 378	A 225
<i>Oravainen, M.</i> , s. <i>Vartiainen, A.</i> und <i>O.</i>	
<i>Pfreimbter, R.</i> , Trichloräthylen-Vergiftung, berufliche. A 299	A 5
<i>Pietrusky, F.</i> , s. <i>Fühner, H.</i> und <i>P.</i>	
<i>Popper, L.</i> , Vergiftungs-Statistik der Jahre 1921—1931 aus Wien. A 392 A 261	
<i>Price, J. P.</i> , Petroleum-Vergiftungen bei Kindern. A 385	A 245
<i>Putschar, W.</i> , s. <i>Lochte, Th.</i> und <i>P.</i>	
<i>Regenbogen, E.</i> , Scopolamin-Vergiftung, medizinale. A 368	A 199
<i>Reko, V. A.</i> , Gelsemium-Massenvergiftung in Mexiko. A 369	A 203
<i>Rosenthal-Deussen, E.</i> , Acrolein-Vergiftungen, vermutliche. (Berufliche Erkrankungen.) A 348	A 143

	Seite
<i>Schaefer, R.</i> , Rosmarinöl- und Safran-Vergiftungen. A 342	A 119
<i>Schleussing, H.</i> und <i>Seelkopf, K.</i> , Arsenwasserstoff-Vergiftung, tödliche, gewerbliche. A 309	A 29
<i>Schmalfuß, H.</i> , s. <i>Barthmeyer, A.</i> und <i>Sch.</i>	
<i>Schrader, G.</i> , Strychnin-Vergiftung. (Mord oder Selbstmord?) B 35 . .	B 19
<i>Schwarz, H. G.</i> , Benzin-Vergiftung, chronische, medizinale. A 386 . .	A 247
<i>Sedlmeyer, J.</i> , Phosphor-Vergiftungen, akute. A 306	A 21
<i>Seelkopf, K.</i> , s. <i>Kaminski, J.</i> und <i>S.</i>	
— s. <i>Schleussing, H.</i> und <i>S.</i>	
<i>Shipley, P. G.</i> , Gautheriaöl-(Methylsalizylat-)Vergiftungen bei Kindern. A 341	A 117
<i>Stiefler, G.</i> und <i>Tenschert, O.</i> , Blei-Vergiftungen durch bleihaltigen Most. A 304	A 17
<i>Straub, W.</i> , Opiat-Wirkung oder fahrlässige Kindestötung? A 337 . .	A 105
<i>Straube, G.</i> , Ursol-Überempfindlichkeit. A 313	A 39
<i>Tenschert, L.</i> , s. <i>Stiefler, G.</i> und <i>T.</i>	
<i>Tsamplakos, D.</i> , Jod-Vergiftung, verursacht durch Uroselektan. A 321 A	59
<i>Vartiainen, A.</i> , und <i>Oravainen, M.</i> , Borsäure-Vergiftungen, medizinale (Zwei Fälle; ein Fall mit tödlichem Ausgang). A 373	A 211
<i>Wegelin, C.</i> , Alkohol-Vergiftung, chronische und Organveränderungen. A 355	A 169
<i>Weidemann, M.</i> , Natriumfluorid-Vergiftung dreier Personen durch Verwechslung. A 374	A 213
<i>Weiss, C. R.</i> , Atophanverbindungen verursachen toxische Lebercirrhose. A 346	A 137
<i>Wender, O.</i> , Strychnin-Vergiftung durch Verwechslung. A 338	A 109
<i>Winterfeld, K.</i> und <i>Zerwick, K.</i> , Kalkstickstoff-Vergiftung, berufliche. B 37 B	29
— Kalkstickstoff-Vergiftung. C 12	C 17
<i>Wolfsohn, G.</i> , Jod-Überempfindlichkeit. A 322	A 61
<i>Wysocki, K.</i> , Kanthariden-Vergiftung, medizinale. A 371	A 207
<i>Zerwick, K.</i> , s. <i>Winterfeld, K.</i> und <i>Z.</i>	

Adalin-Vergiftung. (Selbstmord.)

Bericht von Julius Balázs, I. Interne Abteilung
des St. Rochus-Spitals, Budapest.
(Vorstand: Prof. Dr. S. v. Ritoók.)

Abgesehen von dem unsicheren Fall Kippers, bringt die deutsche Literatur bisher nur eine Mitteilung von tödlicher Adalinvergiftung, nämlich den Fall Gerhartz (Slg. v. Vergift. 1932, Bd. 3, S. 147, A 238), wo die Einnahme von 20 g (40 Tabletten) zum Tode führte. Hier soll auch der von Grigássy in Ungarn beobachtete Fall Erwähnung finden (Orv. Hetil. (ung.) 1931, Nr. 20), wo eine 67jährige Patientin innerhalb 24 Stunden nach der Einnahme von 40 Tabletten = 20 g des mit dem Adalin (Bromdiäthyl-azetyl-carbamid) chemisch identischen Präparate Somben-Chinoin starb.

Wir selbst beobachteten folgenden Fall: Am 15. VI. 1932, abends 10 Uhr, wurde eine 57jährige, bewußtlose Frau auf unsere Abteilung eingeliefert. Nach Mitteilung der Angehörigen und nach Angaben ihrer Briefe soll Patientin gegen 5 Uhr nachmittags in selbstmörderischer Absicht 80 Tabletten (40 g) Adalin und 20 Tabletten (10 g) Azetylsalizylsäure eingenommen haben. Die Vergiftung wurde abends 9 Uhr entdeckt; der sofort herbeigerufene Rettungsarzt spülte den Magen aus, verabreichte Magnesiumsulfat und injizierte 0,40 g Coffein.

Befund: Vollkommen bewußtlose Frau, reagiert auf Haut- bzw. Schmerzreiz nicht. Sehnenreflexe sind erloschen, die etwas engen Pupillen reagieren auf Lichteinfall nicht. Atmung oberflächlich, Puls rhythmisch, klein, 80. Lippen und Nägel sind cyanotisch, die Haut ist kühl. Behandlung: Magen-Darmspülung, Erwärmung, Lobelin, Ephedrin, Cardiazol, das geringe Besserung herbeiführte. Die Nacht verlief ohne Veränderung des Zustandes. Morgens 8 Uhr plötzliche Zeichen von Herzschwäche und Atemlähmung, die durch die angewandte Therapie gebessert wurden. Den Verlauf der Vergiftung, sowie den Erfolg der Therapie fassen wir zur leichteren Übersicht in nachstehende Tabelle zusammen:

Obduktion (Dr. A. v. Gaál): Lippen, Zunge, Wangenschleimhaut, Rachen, Speiseröhre ohne Befund. An der hinteren Magenwand, der Magenstraße entsprechend, ist die Schleimhaut ödematös geschwollen und weist oberflächliche, punktförmige Blutungen auf. Dünn- und Dickdarm ohne krankhafte Veränderung. Sämtliche Lungenlappen, sowie die Schleimhaut der Luftröhre und Bronchien hyperämisch. Herzmuskel etwas schlaff, die Intima der Aorta weist buttergelbe Streifen und Flecke auf. Die Oberfläche und Schnittfläche der etwas geschwollenen Leber erhält durch fettig entartete Läppchen und blutreiche Flecke eine bunte Zeichnung. Milz normal, die fibröse Kapsel der Nieren ist leicht abziehbar, ihre Oberfläche ist blutleer, an der Schnittfläche sehen wir Schwellung der Rindensubstanz. Die Zeichnung der schlaffen Rindensubstanz ist undeutlich, verwaschen, die Farbe grau-rosa. Die Marksubstanz ist blutreich. Harnblase leer. Die histologische Untersuchung der Nieren zeigt schwere parenchymatöse Degeneration des Epithels der primordialen Harnkanälchen, Stauungshyperämie in den Gefäßen der Pyramiden und Blutungen in den geraden Harnkanälchen. Die Gefäße der weichen Hirnhaut sind erweitert, mit Blut gefüllt.

Die chemische Untersuchung der Leichenteile (Oberchemiker Jaschik) führte zu folgendem Ergebnis:

100 g	Brom in mg	Adalin in mg
Mageninhalt	152,4	450,9
Darminhalt	111,6	330,4
Leber	38,7	114,6
Galle	84,2	289,2
Niere	82,8	244,9
Harn (intra vitam) . . .	120,0	355,0
Blut	177,8	526,2
Gehirn	15,2	44,9
Liquor cerebr. (vitam) . .	214,0	633,0

Die bei der chemischen Untersuchung gefundenen hohen Werte machen es wahrscheinlich, daß die Vergiftete die in ihrem zurückgelassenen Brief angegebenen 80 Tabletten (40 g) Adalin tatsächlich eingenommen hatte, richtiger rund 37 g, da an der von den Angehörigen vorgelegten Tasse und Untertasse etwa 3 g weißes Pulver haftete, welches sich bei der chemischen Untersuchung als Adalin erwies. Den gleichzeitig eingenommenen 10 g Azetylsalizylsäure kann bei dem tödlichen Ausgang keine besondere Rolle zugeschrieben werden und der Tod wäre allein durch die große Menge Adalin erfolgt. Die für Azetylsalizylsäure charakteristischen Symptome: beschleunigter Puls, gerötetes Gesicht,

Schwitzen, waren nicht vorhanden. Auffallend ist der hohe Adalin- bzw. Bromgehalt des Liquors. In allen Fällen von Adalinvergiftung konnte im Liqueur Brom nachgewiesen werden (Oberchemiker Jaschik). Hin- gegen ist es bei Vergiftungen mit Barbitursäurepräparaten (Luminal, Veronal) in den bisher durchgeführten zehn Analysen nicht gelungen, unveränderte Barbitursäure bzw. deren Abkömmlinge oder Abbau- produkte nachzuweisen.

Die bei der Obduktion gefundene ödematöse Schwellung der Magen- schleimhaut mit punktförmigen Blutungen ist für Azetylsalizylsäure charakteristisch, jedoch hält Kipper¹ auf Grund von Tierexperimenten die ödematöse Schwellung und punktförmige Blutungen des Digestions- traktes auch bei Adalin für charakteristisch. Im obigen Fall ist die Veränderung der Magenschleimhaut wahrscheinlich als die gemeinsame Wirkung beider Substanzen aufzufassen.

Die in den Leichteilen gefundenen großen Giftmengen werden neben der großen eingenommenen Adalinmenge durch den raschen Ver- lauf der Vergiftung erklärt, denn es war weder Zeit, noch Gelegenheit zur Ausscheidung des Giftes vorhanden, da trotz der Infusion und der gleichzeitig verabreichten Diuretika Anurie bestand.

Das Adalin wird mit Recht als zuverlässiges, verhältnismäßig un- gefährliches Schlafmittel angesehen. Die minimale letale Dosis kann auf Grund der Literaturangaben auf etwa 20 g geschätzt werden; jedoch möchten wir dies nach unseren Erfahrungen nicht verallgemeinern, denn auch höhere Dosen werden vertragen, wenn der Verlauf der Vergiftung nicht durch Komplikationen gestört wird (Pneumonie). In unserem Falle enthielt das Blut der 57jährigen Frau — auf etwa 4,5 Liter Blut umgerechnet — mehr als 25 g Adalin.

Auf unserer Abteilung haben wir in den Jahren 1923—1932 (bis 1. VI.) 30 Adalin- und 9 Sombenvergiftungen mit Mengen von 10—20—25 g beobachtet, welche, abgesehen von dem soeben mitgeteilten Fall, alle leicht verliefen und sich als durchaus gutartig erwiesen.

Anschrift des Verfassers: Dozent Dr. Balázs, Gyula. Szent Rókus- Kórház, Budapest (Ungarn).

¹ Kipper, *Ärztl. Sachverst. Z.* 30, 151, (1924). Vgl. hierzu: Petrie, E., *Pathol. Anatomie und Histolog. d. Vergiftungen*, Berlin 1930, 305.

Trichloräthylen-Vergiftung, berufliche.

Bericht von R. Pfreimbter, Landesgesundheitsamt Schwerin.

Die Kenntnis der Vergiftung mit Trichloräthylen ($\text{CHCl}_2\text{CCl}_3$) ist deshalb von einer gewissen Wichtigkeit, weil dieser Körper neuerdings statt Benzin oder Benzol zur Fettextraktion in der Technik verwendet wird. Hierbei und bei der Reinigung von Metallteilen, als Lösungsmittel für Lacke usw. sind Gesundheitsschädigungen bekannt geworden. Teleky (Ärztl. Sachverständ.ztg 1931, Nr. 10) weist darauf hin, daß sich bis jetzt 24 tödliche Vergiftungsfälle in der Literatur gefunden haben.

Der Hergang der hier beobachteten Vergiftung verlief folgendermaßen:

Am 8. IX. 1930 morgens 10 Uhr begann der 18jährige Mechaniker W. T. mit Dichtungsarbeiten an einem Wasserbehälter aus Beton, der in einem engen, schlecht ventilierbaren Nebenraum der Bodenkammer, dicht unter dem schräg verlaufenden Dach aufgestellt war. Die Dichtung sollte mit einem gesetzlich geschützten Präparat („E-Stoff“) ausgeführt werden. Er war allein mit der Arbeit betraut worden. Der zylindrische Wasserbehälter war so klein, daß ein Mann sich darin kaum bewegen konnte. Der Unfall wurde 4 $\frac{1}{2}$ Uhr nachm. entdeckt. Man fand den Arbeiter in dem Behälter tot vor, neben ihm ein Blechgefäß mit Resten des „E-Stoffes“. Das Gesicht lag unmittelbar an dem Gefäß, aus dem anscheinend Flüssigkeit verschüttet war.

Wegen des Verdachtes einer Vergiftung durch giftige Gase wurde die gerichtliche Leichenöffnung angeordnet. Sie fand 48 Stunden nach dem Tode statt.

Da an den Extremitäten der Leiche Blasenbildungen sich fanden, konnte man annehmen, daß eine Explosion erfolgt sei. An der Unfallstelle wurde ein Zündholz und der Rest von Zigaretten gefunden, außerdem angebranntes Spinnwebgewebe, was den Verdacht auf eine stattgehabte Explosion verstärken mußte. Ein Versuch, das Dichtungsmaterial in Brand zu setzen, scheiterte, und es muß angenommen werden, daß T. das störende Spinnwebgewebe durch Abbrennen zu beseitigen versuchte.

Das Ergebnis der Leichenöffnung, insofern es uns hier interessiert, war folgendes: Blasenförmige Abhebung der Haut an den Streckseiten der Unterarme und Unterschenkel mit Randrötung. Eigenartiger, an Chloroform erinnernder süßlicher Geruch beim Anschneiden des Gehirns.

Verlegung der Atemwege mit Mageninhalt. Keine Anzeichen von Ikterus, keine Anhaltspunkte für Sturz oder Fall, besonders keine Spuren von Gehirntrauma. Die Todesursache wurde bezeichnet als Tod durch Erstikung im Brechakt, wahrscheinlich infolge Vergiftung mit dem „E-Stoff“.

Die chemische Untersuchung dieses Stoffes ergab das Vorhandensein von Trichloräthylen. Aus dem Gehirn wurde ein Destillat von süßlichem, chloroformähnlichen Geruch isoliert, das deutliche Chlorreaktion gab.

Aus dem mikroskopischen Befund sei folgendes hervorgehoben: in der Leber zeigten sich die Zellkerne von ungleicher Größe mit Lockerung der Kernmembranen. Die beginnende Pigmentbildung in den Leberzellen deutet auf Blutzerfall hin. Am auffälligsten waren zellige Infiltrationen der Glisson'schen Kapsel und Vermehrung von eosinophilen Zellen im Blut. Degenerative Veränderungen waren naturgemäß nicht nachzuweisen.

Es konnte keinem Zweifel unterliegen, daß der Tod in ursächlichem Zusammenhang mit der Einatmung des Trichloräthylens stand. Begünstigend dürfte in dem beschriebenen Falle die Kleinheit des Raumes gewirkt haben und die Fortdauer der Einatmung des Tri nach Eintritt der Bewußtlosigkeit, da beim Zusammensinken das Tri-Gefäß umfiel. Die Temperatur in dem Behälter war nicht erhöht.

Von früheren Autoren wurde auf andere Schädlichkeiten nach Trichloräthyleneinatmungen hingewiesen, so auf partielle Erblindung, Schädigungen des Trigeminus und eine gewisse Süchtigkeit.

Da, wie erwähnt, Trichloräthylen vielfach in der Technik Verwendung findet und unter den Namen Trielin, Vitran, Fleck-Fips usw. in den Handel kommt, ist beim Gebrauch desselben große Vorsicht geboten. Als Chlorylen (Kahlbaum) wird Trichloräthylen in kleinen Gaben gegen Trigeminusneuralgien angewendet. In den hierbei üblichen Dosen dürften Schädigungen kaum zu erwarten sein.

Im Anschluß an diesen Fall sei eine ähnliche, von Koch (Veröffentl. aus der Gewerbe- u. Konstitutionspathologie, Heft 32, 1931) beschriebene tödliche Trichloräthylenvergiftung erwähnt, deren makro- und mikroskopischer Sektionsbefund ausführlich mitgeteilt ist. Unter anderem ergab sich: örtliche Eintrocknung der Haut mit blasigen Abhebungen, Stase in den Gefäßen, die Lungenalveolen waren mit roten Blutkörperchen ausgefüllt, weiterhin Fettspeicherung in den Kupfferschen Sternzellen, in den Lungenkapillaren spärlich fettführende Endothelzellen. Bei der chemischen Untersuchung des Gehirns konnten mittels Dampfstroms relativ große Mengen Trichloräthylen isoliert werden. Vgl. hierzu: Brüning, Diese Sammlung Bd. 2, S. 219 A 178 (1931).

(Ausführlicher Bericht in Dtsch. Z. gerichtl. Med. Bd. 18, S. 339, 1931).

Referent: C. Bachem, Bonn.

Resorzin-Salbe verursacht tödliche Vergiftung bei einem Säugling.

Bericht von J. Becker, Universitäts-Kinderklinik Bonn.
(Direktor: Prof. Gött.)

Die Tatsache, daß die Gefahr der Resorzinsalbenbehandlung im Säuglingsalter gelegentlich unterschätzt wird, veranlaßt die Mitteilung eines Falles von tödlicher Vergiftung nach kurzer Behandlung mit einer Resorzin-Zinkpaste.

Auszug aus der Krankengeschichte: Vorgeschichte der Voreltern und Eltern für den Krankheitsfall ohne Belang. Gesundes, normalgewichtig geborenes Brustkind. Wenige Tage nach der Geburt wurden wunde Stellen am rechten Bein und an der rechten Bauchseite bemerkt, die nach Puder- und Zinkölbehandlung sich nicht besserten. Der Hausarzt verordnete eine Resorzin-Zinkpaste (2% Resorzin enthaltend). Während das Kind bis heran rosig und frisch aussah und gut trank, bemerkten die Angehörigen am Tage nach der Behandlung mit der Resorzinsalbe, daß das Kind schlecht trank, eine gelblich-blasser Gesichtsfarbe hatte und daß die Lippen blau waren. Zeitweilig wurde auch die ganze Körperhaut bläulich-blaß. Das Kind schreit beim Urinieren, der Urin ist dunkel und rötlich.

Am Tage der Klinikaufnahme (1 Tag nach Auftragen der Salbe) einmal Erbrechen, woraufhin der behandelnde Hausarzt die Verlegung in die Klinik anordnet.

Auszug aus dem Aufnahmebefund (am 42. Lebenstage): Gut entwickeltes Kind in schwerkrankem Zustand. Länge 59 cm, Gewicht 4150 g. Hautfarbe blaß-gelblich; Lippen und sichtbare Schleimhäute bläulich mit bräunlichem Unterton. Am Bauche und an den Beinen stecknadelkopfgroße bräunliche Petechien. Trocken, etwas schuppendes Ekzem der rechten unteren Körperhälfte sowie des Daumens, des vierten und fünften Fingers der rechten Hand. An diesen Stellen finden sich Reste einer weißen Salbe. Rechtes Hüft- und Kniegelenk (infolge der Hautveränderungen) in leichter Beugestellung. Extremitäten sonst frei beweglich. Kopfknochen fest. Fontanelle 3 zu 2 cm.

Lungen: Perkutorisch und auskultatorisch nichts Besonderes. Herzaktivität regelmäßig, kräftig. Herztöne rein.

Abdomen etwas gespannt; die Leber reicht bis etwa 4 cm unter den Rippenbogen; die Milz ist unter dem Rippenbogen eben tastbar, weichrandig.

Der übrige klinische Befund weist keine Besonderheiten auf. Der spärliche Urin ist dunkel, fast schwärzlich verfärbt. Benzidinprobe im Urin positiv. Spektroskopisch im Urin die Absorptionsbanden des Methämoglobins, daneben weitere verwaschene Banden, die nicht näher auf einen bestimmten Stoff zu beziehen sind.

Blut: 4 Millionen Erythrocyten. 65% Hämoglobin.

Differentialblutbild dem Alter entsprechend.

Aus dem Krankheitsverlaufe ist mitzuteilen, daß trotz Infusion von Ringerlösung (neben Entfernung der Salbenreste und, da ein Verschlucken von Salbe nicht außer acht zu lassen war — Magenspülung) und Blutübertragung der tödliche Ausgang nicht aufzuhalten war.

Am 2. Tage der Klinikbehandlung waren keine Petechien mehr zu sehen, die Hautfarbe war sehr blaß mit gelblichem Unterton, die Skleren leicht gelblich. Die Leber blieb in ihrer Größe unverändert, die Milzschwellung nahm nicht zu. Im Urin Blutfarbstoff vorhanden. Hämoglobingehalt des Kapillarblutes nur noch 28%. Erythrocyten nur noch 2,5 Millionen. Am nächsten Tage erschreckende Blässe. Hämoglobingehalt des Blutes nur noch 14%. Erythrocyten nur noch 1 Million! Im Urin Blutfarbstoff, Erythrocyten und Erythrocytenzylinder. Unaufhaltbarer Verfall; am 5. Tage nach Einlieferung in die Klinik trotz aller therapeutischen Bemühungen Exitus letalis.

Sektionsbefund: Schwerste allgemeine Anämie. Leichte Gelbfärbung der Haut. Schwere Verfettung und Anämie der Leber und der Nieren mit hochgradiger Erweichung des Gewebes. Leichte Verfettung des Herzmuskels. Leichte Vergrößerung und Braunfärbung der Milz. Randemphysem der Lunge. Hochgradiges Ödem der übrigen Lungenabschnitte.

Da das Kind mit großer Wahrscheinlichkeit einen Teil der Salbe von der rechten Hand abgeleckt hatte, ist der Anteil des durch die ekzematös veränderte Haut resorbierten Resorzins am Zustandekommen der Vergiftung nicht abgrenzbar. Im Verlauf besteht eine weitgehende Übereinstimmung mit dem von M. Haenelt (Münch. med. Wschr. 1925, S. 386) mitgeteilten Fall von perkutaner Resorzinvergiftung bei einem 3 Wochen alten Säugling (5% Resorzin-Vaseline), der nach 2 Tagen tödlich endete.

Gemeinsam ist beiden Fällen das Auftreten der schweren und charakteristischen Krankheitserscheinungen wenige Stunden nach dem Auftragen der Salbe und das bedauerliche Versagen aller therapeutischen Maßnahmen.

Anschrift des Verfassers: Privatdozent Dr. Becker, Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Bonn.

Teer-(Liantral-)Vergiftung, medizinale.

Bericht von C. L. Karrenberg und G. H. Klövekorn,
Universitätshautklinik Bonn.

Der 17 jährige Lehrling E. H. wurde wegen eines chronischen Ekzems der Arme, des Halses und der Brust nach seiner Aufnahme in der hiesigen Klinik zunächst mit indifferenten Medikamenten (Borzinköl) extern behandelt; nach Rückgang der Hauterscheinungen, welche vermutlich auf eine Allergie gegen Mehlsorten zurückzuführen waren, sollte eine Schlußbehandlung mit Teer durchgeführt werden. Zur Prüfung der Verträglichkeit bekam der Patient lokal auf seine ekzematös veränderte Haut zunächst weiter Borzinköl mit einem 2%igen Zusatz des Teerpräparates Liantral 2 Tage lang; er vertrug diese Medikation ohne irgendwelche lokalen oder allgemeinen Erscheinungen. Am 3. Tage wurde auf Brust, Hals und Arme reines Liantral appliziert in Form eines sehr ausgedehnten dicken Aufstriches.

Etwa $\frac{3}{4}$ Stunde später trat bei dem Patienten in überraschender Weise ein schwerer Kollaps ein: die Atmung war ganz oberflächlich, der Puls filiform, der Patient war leichenblau und schwer benommen, reagierte zunächst auf Anruf nicht. Da der Zustand sehr bedrohlich erschien, wurde das aufgepinselte Liantral mittels Benzinabwaschung möglichst entfernt; der Zusammenhang zwischen Kollaps und vorhergegangener Teerpinselung war in diesem Falle ganz klar und andere Ursachen für den bedrohlichen Zustand einigermaßen sicher auszuschließen. Als noch keine Besserung in dem Allgemeinbefinden einsetzte, verabfolgten wir subkutane Injektionen von Cardiazol mit dem Erfolg, daß Puls und Atmung sich nach etwa $\frac{1}{4}$ Stunde besserten; jedoch war der Patient noch stundenlang hinterher somnolent, reagierte nur schwer auf Anruf und klagte über starkes Schwindelgefühl.

Am nächsten Tage bestanden außer einer allgemeinen Mattigkeit keine Allgemeinerscheinungen mehr; desgleichen wies die eingepinselte Haut keinen besonderen Befund, wie Reizerscheinungen, auf.

Es folgte nunmehr eine indifferente Ekzembehandlung 8 Tage hindurch (Borzinköl, Neissersalbe). Als nach dieser Zeit der Patient versuchsweise erneut mit Liantral gepinselt werden sollte, gab er an, bereits beim Geruch des Teeres Ohnmachtsgefühl und Schwindelanfälle zu bekommen. Um zu prüfen, ob diese Angaben psychisch bedingt bzw.

Zeichen einer Überlagerung seien, wurde in vorsichtiger Weise eine Ellenbeuge ganz oberflächlich mit Liantral eingepinselt. Vielleicht $\frac{1}{4}$ Stunde später klagte Patient wiederum über starken Schwindel, Ohnmachtsgefühl und Unfähigkeit sich aufrecht zu halten, so daß der Teer schleunigst wieder mit Benzin abgewaschen werden mußte. Trotzdem trat wiederum, allerdings ohne Erscheinungen seitens des Herzens und der Atmung, ein somnolenter Zustand ein, der Bettruhe notwendig machte; Patient war unfähig zu stehen oder zu gehen. Die Erscheinungen klangen im Laufe des Tages ab und waren am nächsten Tage behoben.

Auszählung des Blutbildes kurz nach dem ersten Kollaps ergab 4% Eosinophile ohne sonstige Besonderheiten. Der Urin war dauernd frei von abnormen Bestandteilen und nicht verfärbt.

Liantral stellt einen gereinigten, d. h. von Ballaststoffen befreiten Steinkohlenteer der Hamburger Gaswerke dar; das Präparat erfreut sich in der Dermotherapie besonderer Beliebtheit, es wird im allgemeinen gut vertragen und beeinflusst ekzematöse Erscheinungen und den Juckreiz meist sehr gut. Allerdings schließt seine Anwendung nicht das Auftreten der sonst vom Teer bekannten Nebenwirkungen aus, welche lokaler und allgemeiner Natur sein können. Lokale Erscheinungen kommen vor als Teerdermatitiden, Teerfollikulitiden sowie als lokale Photosensibilisierungen, wobei nach starker Belichtung sogar Bildung großer Blasen auftreten kann. Von den Allgemeinerscheinungen ist an erster Stelle die Teermigräne anzuführen, welche entsprechend disponierte Individuen regelmäßig nach Teerpinslung befällt und sich mitunter soweit steigern kann, daß regelrechte „Migräneanfälle“ auftreten, die erst nach Abwischen des Teeres aussetzen; im übrigen kommen derartige Kopfschmerzen auch schon nach Einatmung des Teeres vor. Als Nebenerscheinung allgemeiner Art wäre weiterhin ein noch in seltenen Fällen auftretender Schnupfen zu erwähnen, welcher eventuell zu Nebenhöhlenerkrankungen Veranlassung geben kann, desgleichen die vom Teer her bekannten Nierenerscheinungen. Es kommt endlich hinzu der oben beschriebene Symptomenkomplex bei besonders großer Teerüberempfindlichkeit; man geht wohl nicht fehl, wenn man in seinem Auftreten eine Wirkung der im Teer enthaltenen Phenole sieht.

Vgl. hierzu die von Fühner (diese Sammlung, Bd. 1, A 1 [1930]) mitgeteilte Teervergiftung.

Anschriften der Verfasser: Privatdozent Dr. Karrenberg und Privatdozent Dr. Klöveborn, Assistenzärzte an der Universitätsklinik in Bonn.

**Kaliumsilbercyanid-(Acykal-) Vergiftung.
(Selbstmord oder Mord?)**

Bericht von Rudolf Kraul,

Untersuchungsamt des Chemischen Staatsinstitutes, Hamburg.

Vorbemerkung: F. Zernik, Würzburg, beschreibt Acykal in Thoms, Hdb. d. prakt. u. wiss. Pharmazie 6, 61 (1927):

„Acykal (E.W.)¹ Kalium-Silber-Cyanid. Formel: $\text{KCN} \cdot \text{AgCN}$. Molekulargewicht 199. Darstellung: Scheidet sich beim Einengen einer Lösung von Silbercyanid in Kaliumcyanidlösung in sechseckigen Täfelchen kristallinisch ab. Eigenschaften: Pulver weiß, kristallinisch; leicht löslich in Wasser, auch in Leitungswasser klar. Hinterläßt keine Flecken auf Haut oder Wäsche; fällt Eiweiß nicht. Lösung sehr beständig. Silbergehalt 54,3%. Identifizierung: durch Nachweis der Komponenten. Pharmakologisch: stark bakterizides Silberpräparat von großer Tiefenwirkung. Tötet Gonokokken in eiweißhaltigem Medium noch in Verdünnung 1:10000 binnen 10 Minuten. Anwendung: als Antigonorrhöikum. Dosierung: zu Injektionen in Lösungen 1:10000 bis 1:3000, zu Spülungen 1:10000. Die Beständigkeit der Lösung ermöglicht den Gebrauch einer besonderen Magazin-„Acykal-Spritze“ (D.R.P. 372943), die Spritze, Füllgefäß und Medizinflasche in sich vereinigt. Handelsform: Pulver, Tabletten zu 0,02 g. Hersteller: Teichgräber. Literatur: Bruck, Klin. Wschr. 2, Nr. 30 (1923).“

Vorgeschichte: Am 17. VIII. 1932 gegen 2 Uhr nachts berichtete ein Mann auf einer Polizeiwache in Hamburg, daß er seine Verlobte — anscheinend vergiftet — in seiner Wohnung aufgefunden hätte. Er

¹ Eingetragenes Warenzeichen

will auf Drängen der Frau gegen 9 Uhr fortgegangen sein und sie bei seiner Rückkehr am Boden liegend vorgefunden haben. Auf dem Tische lag ein leeres Glasröhrchen mit der Bezeichnung „Veramon“ und eine kleine Schachtel mit der Aufschrift „Acykal 1,0“ und „Äußerlich“. Der Fußboden soll durch Erbrochenes verunreinigt gewesen sein. Die Frau ist während der Überführung ins Krankenhaus verstorben.

Nach Aussagen des Anzeigenden soll seine Braut schon öfter Selbstmordversuche gemacht haben. Angeblich hatte sie jetzt 8 Veronalplättchen (vermutlich Veramonplättchen) und die „ganze Schachtel des anderen Giftes“ zu sich genommen. Die Schachtel soll noch ziemlich voll gewesen sein. Der Verstorbene wurde dieses Mittel in Pulverform verschrieben mit der Verordnung, zu Spülungen „jedesmal eine Messerspitze voll in 1 Liter Wasser aufzulösen“. Mehr konnte nicht ermittelt werden, da sich der Anzeigende noch am selben Tag erhängte. Hierdurch verlor der Fall seine gerichtliche Bedeutung.

Leichenbefund: Die Leiche der 28jährigen Frau zeigte hellrote Totenflecke und blutigen Schaum am Munde, roch aber nicht nach Blausäure. An der offenen Mundhöhle ließ sich mit Guajakharz-Kupfersulfatpapier nach Schönbein (J. 1868, S. 865) keine Blausäure durch Blaufärbung nachweisen. Dagegen war beim Öffnen der Brusthöhle und besonders der Herzkammern deutlich Blausäure zu riechen, ebenso beim Öffnen der Baueingeweide und besonders des Gehirns. Der Geruch war so stark, daß die Untersucher nahe der Leiche im Kopf benommen wurden.

Untersuchung: Für die Hauptuntersuchung eignete sich vor allem der Mageninhalt. Er wog 300 g und bestand aus Fleisch-, Kartoffel-, Kohl- und Pflaumenstückchen. Der Speisebrei roch stark nach Blausäure und gestattete auch den Schönbeinschen Farbenachweis.

a) Acykal: Auf Grund der Aussagen war zu erwarten, daß die Blausäure aus eingenommenem Acykal stammte. Silber ließ sich im Mageninhalt nachweisen. Das bestätigte die Annahme. Die Menge des Silbers im Speisebrei entsprach 0,255 g Acykal, also etwa einem Viertel der ursprünglich verordneten Menge. Die Verstorbene hat wahrscheinlich den größten Teil des Acykals wieder ausgebrochen. (Leider haben die

Polizeibeamten das Erbrochene nicht verwahrt.) Doch ist wohl auch mit 0,255 g Aeykal die tödliche Menge bereits erreicht. Denn die Säure des Magens macht aus Aeykal Blausäure frei. Das Cyankalium aus jenen 0,255 g Aeykal lieferte bereits fast 0,04 g Blausäure. Die tödliche Menge Blausäure beträgt etwa 0,05 g (Gadamer, Chemische Toxikologie 1924, S. 268).

b) Veramon: Die Verstorbene soll auch 8 Veramonplättchen eingenommen haben, die dem Anzeigenden von einem Arzte gegen Kopfschmerzen verschrieben wurden. Veramon besteht aus 71,5 Teilen Pyramidon und 28,5 Teilen Veronal¹. Ein Plättchen enthält 0,4 g Veramon.

Leider war die Harnblase der Leiche leer. Gehirn und Hirnhautsack waren auffallend trocken, so daß nur wenig Flüssigkeit gewonnen werden konnte. Demnach eignete sich auch für diese Untersuchung am besten der Mageninhalt. Die Vorprobe nach Bodendorf (blau-violette Färbung mit alkoholischer Kobaltnitratlösung und alkoholischer Kalilauge, Arch. Pharmaz. 270, 290 [1932]) deutete auf Barbitursäure. In dem Mageninhalt ließen sich noch etwa 0,08 g Veronal auffinden und erkennen. Diese Menge entspricht nur 0,28 g Veramon. Pyramidon konnte mit Eisenchlorid² und Silbernitratlösung² einwandfrei nachgewiesen werden. Pyramidon wurde etwas weniger gefunden, als der berechneten Menge von 0,28 g Veramon entspricht. Die Verstorbene hatte also außer Aeykal noch Veramon eingenommen.

Die angeblich eingenommenen 8 Plättchen, also 3,2 g Veramon, können den Tod nicht verursacht haben. Denn selbst 8 g Veramon (20 Plättchen) haben in einem Falle nicht tödlich gewirkt (Münch. med. Wschr. 77, 1368 [1930]). Demnach steht die Vergiftung durch Aeykal außer Zweifel.

Schlußbetrachtung: Aeykal ist ein schweres Gift, das in den Apotheken vorschriftsgemäß im Giftschränk aufbewahrt werden soll. Es muß als fahrlässig bezeichnet werden, wenn 1 g Aeykal, noch dazu in Pulverform, vom Arzte verordnet wird. Ebenso fahrlässig handelt der Apotheker, wenn er Aeykal in einer Schachtel abgibt, die nur mit „Äußer-

¹ Nach Thoms, Handb. d. prakt. u. wiss. Pharmazie 6, 2296 (1927).

² Deutsches Arzneibuch 6, 198 (1926).

lich“ bezeichnet ist. Mindestens hätte ein rotes Schildchen genommen werden müssen. Besser wäre noch die Bezeichnung „Gift“ gewesen, da die Bedeutung der roten Farbe als Warnungszeichen im Volke nicht genügend bekannt ist. Denn sonst besteht Vergiftungsgefahr, wenn zuviel genommen oder die Schachtel verwechselt wird.

(Ausführlicher Bericht über die medizinischen Befunde von Prosektor Dr. Brack in der Dermatologischen Wochenschrift.)

Anschrift des Verfassers: Dr. R. Kraul, Chemisches Staatsinstitut, Hamburg 36.

Silber-Vergiftung, chronische, medizinale. (Argyrie.)

Bericht von A. V. Knack, Allgem. Krankenhaus Barmbeck in Hamburg.

Silbernitrat wird auch heute noch vielfach zur Behandlung des runden Magengeschwürs benutzt; neuerdings finden auch organische Silberpräparate hauptsächlich zur Desinfektion des Magen-Darmtrakts Verwendung, wie Adsorgan, Silargel u. a. Es liegt daher nahe, daß sich beim chronischen Gebrauch dieser und anderer Silberpräparate (Kollargol, Argochrom, Argoflavin, Targesin usw.) die typischen Symptome der Argyrie zeigen können.

Zwei hierhin gehörige Fälle von chronischer Argyrie verliefen folgendermaßen:

1. 48jähriger Verwaltungsbeamter, der bereits seit 1903, wenn auch mit Unterbrechung, in magenärztlicher Behandlung war. Die Anstrengungen des Krieges führten unter anderem zu Anfällen von Herzversagen bei starken Anstrengungen. Im Juni 1925 trat eine ausgesprochene „Blausucht“ auf, die an Stärke zunahm und bis heute unverändert fortbesteht. Wie früher, so bekam der Kranke auch jetzt wieder heftige Schmerzanfälle in der linken Brustseite. Von 1925—1929 war er wieder mit Unterbrechungen längere Zeit in Behandlung wegen seines „Herzleidens“, auch machte sich in diesen Jahren sein Magenleiden wieder bemerkbar. Bei einer versorgungsärztlichen Untersuchung wurde Herzmuskelschwäche mit 50% Erwerbsunfähigkeit angenommen, eine Kriegsdienstbeschädigung wurde abgelehnt. Nachdem der Kranke hiergegen Einspruch erhoben hatte, wurde er amtsärztlich untersucht, wobei eine verminderte Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes festgestellt wurde. Die Blaufärbung des Gesichts blieb zunächst ungeklärt, und da als Beginn der Erkrankung eine spätere Zeit als 1924 angenommen wurde, mußte eine Kriegsdienstbeschädigung abgelehnt werden.

Bei der im September 1931 vorgenommenen nochmaligen Untersuchung, bei der das Hauptaugenmerk auf die Verfärbung des Gesichts gelegt wurde, konnte folgendes festgestellt werden: Die Hautverfärbung war in Ausdehnung des Kopfes ziemlich gleichmäßig; dunkle oder schwarze Stellen fehlten, ließen sich auch weder an der Augenbindehaut noch an der Mundschleimhaut feststellen. Verschiedentlich fielen an der Gesichtshaut kleinste, blaßgelbliche Flecke auf, die man als Ablagerungen von Fett hätte ansprechen können. An den oberen Brust- und Rücken-

abschnitten nahm die Verfärbung stark ab, und der übrige Körper war ganz frei davon. Jedoch erschien hier die Haut nicht wie sonst mit einem blaß-rötlichen Unterton, sondern war eher blaß und leicht grau.

Es galt nun noch nachzuweisen, daß die auffallende Hautverfärbung durch Ablagerung von körperfremden Stoffen, nicht durch Zirkulationsstörungen, bedingt war. Die Untersuchung ergab keine Erkrankung des Herzens und ein normales Blutbild, dagegen das für eine Vasoneurose charakteristische Bild. Die Diagnose Argyrie wurde überdies sichergestellt durch die histologische Untersuchung von Hautstückchen, wo sich im Corium, in gewissen Teilen der Gefäßwände, in der Epidermis und in den basalen Schichten Silber nachweisen ließ. Auch konnte auf emissionsspektralanalytischem Wege Silber an den charakteristischen Stellen des Spektrums (bei 3384 und 3280 AE) nachgewiesen werden.

Nach endlicher Klärung des Falles wurde die Ursache entdeckt: Der Kranke hatte, wie sich aus alten Rezepten auf leeren Flaschen ergab, in den Jahren 1920—1922 und 1925 für sein Magenleiden eine Arznei erhalten, die unter anderem in 300 g 0,5 g Silbernitrat enthielt. In der ganzen Zeit will er 18 Flaschen, also 9 g des Silbersalzes, verbraucht haben.

2. 54-jähriger Arbeiter erkrankte bereits 1917 im Felde an Magenschmerzen und Erbrechen und war in der Zwischenzeit vielfach in magenärztlicher Behandlung. Im September 1928 gab er an, seit $\frac{1}{2}$ Jahre eine blaue Verfärbung des Gesichts beobachtet zu haben. Die charakteristische Verfärbung des Gesichts führte zur Annahme einer Argyrie, vermutlich bedingt durch Einnahme von Argentum nitricum-Pillen. Es gelang nun, bei dem Patienten, der wegen Herzneurose und Praesklerose in Behandlung blieb, durch Probeexzision der Haut des Halses histologisch die gleichen Veränderungen festzustellen wie im 1. Falle.

Auffallend ist in beiden Fällen die Übereinstimmung der klinischen Symptome, soweit sie den Magen-Darmtraktus betreffen. In beiden Fällen traten später Erscheinungen seitens des Herzens in den Vordergrund, die stark funktionellen Einschlag hatten und sicherlich subjektiv durch die zunehmende Hautverfärbung beeinflußt wurden. Eine Funktionsstörung bestimmter Organe konnte in beiden Fällen nicht festgestellt werden.

Eine gewisse Bedeutung scheint der individuellen Disposition zuzukommen; vielleicht das Zusammentreffen der Argyrie mit einer Vasoneurose. Differentialdiagnostisch kommen Arsenmelanose und Osmiumsäureflecken in Frage. Eine erfolgreiche Therapie der Argyrie ist auch heute noch nicht gefunden.

Vergleiche hierzu die von Gernez, Houcke und Cuvelier beschriebenen Argyriefälle durch Kollargolpillen. (Ann. Méd. lég. etc. 12, 251 (1932) ref. in D. Z. f. d. ges. ger. Med. 20, Ref. 34, (1932).)

(Ausführlicher Bericht in Dtsch. med. Wschr. 1932, Nr 43, S. 1672.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

Blei-Vergiftungen durch bleihaltigen Most.

Bericht von G. Stiefler u. O. Tenschert, Allgemeines Krankenhaus in Linz a. d. Donau.

Bereits in früheren Jahren wurde von österreichischen Autoren über Vergiftungen mit bleihaltigem Most berichtet. Die Vergiftungen waren meistens auf bleihaltige Zuleitungsrohre, bleihaltige Glasur und dergleichen zurückzuführen. Bei den im folgenden zu beschreibenden sechs Fällen war der Entstehungsmechanismus ein anderer:

In einer Fleischhauerei in Y. erkrankten im April 1930 sechs Personen, und zwar vier Familienangehörige (der Besitzer, sein Bruder, zwei Kinder von 12 bzw. 14 Jahren) an Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen, Erbrechen, Koliken, Obstipation. Aus einem in allen Fällen vorhandenen Bleisaum wurde auf eine Bleivergiftung geschlossen. Zwei der Erkrankten waren Angestellte, von denen der eine vom 5. Mai bis 1. August dreimal in Krankenhausbehandlung war; er bot jedesmal die gleichen Beschwerden und denselben objektiven Befund: kolikartige Schmerzen, Stuhl- und Windverhaltung, Erbrechen, Gesichtsfarbe blaß, subikterisch, dick belegte weiße Zunge, Andeutung von Bleisaum, ständiges Aufstoßen, Schmerzen in der Magengegend. Keine abnorme Resistenz, Bauchdecken weich, Rektum leer, Temperatur subfebril, im Harn reichlich Urobilinogen, kein Eiweiß oder Zucker, Diazo-reaktion negativ. Reichlich basophil getüpfelte Erythrocyten. Der Kranke wurde zwar stets gebessert, doch verschlimmerte sich jedesmal sein Zustand nach Rückkehr in den Betrieb. — Bei dem anderen Angestellten, der vom 13. Juli bis 1. August 1930 in Krankenhausbehandlung war, bestanden seit 10 Wochen die gleichen Beschwerden. Aufnahmebefund: Haut blaß, subikterisch, Zunge belegt, deutlicher Bleisaum, Spasmus des Colons, Milz nicht vergrößert, diffuse Druckempfindlichkeit des Abdomens, Reflexe vorhanden. Im Blut basophil getüpfelte Erythrocyten. Dieser Kranke wurde gebessert entlassen. Die übrigen blieben in häuslicher Pflege.

Der Verdacht, die Krankheitsfälle verschuldet zu haben, lenkte sich auf den Most, der von allen Patienten gemeinsam getrunken worden war,

und zwar während 2—8 Tagen. Die irdenen, glasierten Mostkrüge zeigten innen eine vollkommen weiße Glasur, kamen daher als Vergiftungsquelle nicht in Betracht. Die in der Ortsapotheke angestellte Untersuchung ergab, daß alle Mostproben bleihaltig waren. Der Besitzer verdünnte aus Ersparnisgründen den Most der einzelnen Fässer mit Wasser. Der ursprüngliche Verdacht auf Bleirohre mußte sofort fallen gelassen werden, da solche weder bei der Mostpresse noch bei der Wasserleitung in Verwendung waren. Die Nachfüllung in die Mostfässer erfolgte direkt aus dem Auslaufhahn der Wasserversorgungsanlage, die das Wasser aus einem im Keller befindlichen Schlagbrunnen bezog. Dieses Wasser wurde durch eine automatische Druckpumpe mittels Eisenrohr in einen auf dem Dachboden befindlichen Behälter gehoben, von wo aus es wieder durch Eisenrohre zu den Auslaufhähnen geleitet wurde. Die Innenwände dieses Wasserbehälters waren kurz vor den beobachteten Erkrankungen mit der neuen Rostschutzfarbe „Subox“ gestrichen worden. Dieses dient zur Verbleiung jedes Metalls durch Anstrich. Eine Gebrauchsanweisung oder die Bezeichnung dieses Anstrichmittels als schädlich findet sich nicht vor.

Subox besteht hauptsächlich aus Bleisuboxyd (Pb_2O) und einem leicht trocknenden Öl (Leinöl). Beim Trocknen der Farbe bildet sich neben einer Bleiseife ein metallischer Belag von kolloidem Blei. Beide wasserunlösliche Bestandteile haften sehr fest auf der Unterlage. Infolge der Wasserunlöslichkeit war eine Vergiftung durch Aufnahme von Blei im Verdünnungswasser des Mostes unwahrscheinlich. Der Besitzer gestand endlich, daß der Behälter unmittelbar nach dem Anstrich sofort wieder mit Wasser gefüllt worden war. Hierdurch wurde der noch feuchte und auf der Behälterwand noch nicht festsitzende Anstrich von der Wand abgeschwemmt und kam als Aufschwemmung mit dem Wasser in den Most, wo alsdann die Lösung des Bleisuboxyds durch die organischen Säuren des Mostes erfolgte. Damit war auch die Beobachtung geklärt, daß nicht alle Mostverdünnungen gleichviel Blei aufwiesen, da die zu verschiedenen Zeiten aufgegossenen Wassermengen verschiedene Mengen Bleipartikelchen enthielten.

Nach Sicherstellung des Vergiftungsweges wurde der weitere Mostgenuß verboten, worauf keine weiteren Fälle von Bleivergiftung mehr auftraten. Alle Erkrankten genasen in kurzer Zeit vollständig.

(Ausführlicher Bericht in Wien. med. Wsch. 1932, Nr 40.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

Bariumcarbonat-Vergiftung, berufliche.

Bericht von G. Gottwald, Waldpark-Krankenanstalt,
Dresden-Blasewitz.

Ein 32jähriger Elbschiffer in Hamburg hatte „Baryt“, anscheinend Bariumkarbonat, in Säcken verpackt, mehrere Tage lang hintereinander umgeladen. Beim Umladen von einem Kahn zum anderen hatte eine starke Staubentwicklung stattgefunden. Nachdem er 3 Tage in dieser Weise gearbeitet hatte, stellten sich Magenschmerzen mit Aufstoßen und häufigem Erbrechen nebst Durchfällen ein. Am folgenden Tage hatte er das Gefühl der Schwere in Armen und Beinen bis zur völligen Bewegungshemmung. Am Tage der Aufnahme bestand Stuhlverstopfung, aber kein Schmerz, dagegen wurden sämtliche Speisen erbrochen.

Der Befund bei der Aufnahme ergab folgendes: Mittelgroßer Mann in genügendem Ernährungszustand, braune Gesichtsfarbe; die belegte Zunge wird gerade herausgestreckt; Rachen gerötet. Fazialis ohne Befund, kein Speichelfluß. Pupillenreaktion normal, kein Nystagmus. Augenbewegungen frei, Augenhintergrund ohne Befund. Sprache intakt, Sensorium frei. Lungen und Herz ohne Befund. Leib weich, kein Kahnbauch; im Oberbauch mäßige, nicht streng lokalisierte Druckempfindlichkeit, keine Darmspasmen. Leber und Milz ohne Befund; im Harn Spuren von Eiweiß, aber kein Zucker; im Sediment vereinzelt Leukocyten, Oxalate, Epithelien. Keine Gallenfarbstoffe. Reaktion auf Diazokörper und Indikan negativ. Zentralnervensystem: keine Nackensteifigkeit, Unfähigkeit, den Kopf zu heben, er fällt beim Versuch auf die Seite. Schlund- und Zungenmuskulatur sind nicht gelähmt. Schlappe Lähmung sämtlicher Extremitäten. Keine Dyspnoe, keine Sehstörungen und keine Konvulsionen. Patient klagt über Ohrensausen, sonst ist der Befund an den Ohren negativ. Es besteht Obstipation (Darm lähmung?) und Anurie, so daß katheterisiert werden muß. Bei der Lumbalpunktion erweisen sich die Reaktionen nach Nonne-Apelt, Pandy und Weichbrodt negativ, Zellen 393/3 (Lymphocyten). Liquordruck 120 mm Wasser, Wassermannsche Reaktion des Liquors negativ.

Für das Blut wurde ein Gehalt an Hämoglobin von 94%, Zahl der Erythrocyten von 4,48 Millionen bei 8200 Leukocyten festgestellt. Färbe-

index 1,07. Segmentkernige 61%, Stabkernige 1%, Lymphocyten 34%, Monocyten 4%. Die Temperatur betrug 37,4°.

Magenspülungen mit Glaubersalz und symptomatische Behandlung (intravenöse Urotropininjektionen) brachten bereits am folgenden Tage eine Besserung und die motorische Schwäche der Glieder war völlig beseitigt. Ein willkürlicher Gebrauch derselben ist wieder möglich; auch kann der Kranke von selbst wieder Wasser lassen. Die Stuhlverstopfung hält noch an. Es besteht indes noch eine mäßige Nackensteifigkeit, vielleicht infolge der Punktion. Nach einem weiteren Tage ist die Temperatur zur Norm zurückgekehrt, die Verstopfung und die Nackenstarre sind beseitigt. Der Kranke hat wieder Appetit und überhaupt das Gefühl, als ob nichts gewesen wäre.

In den nächsten Tagen blieb der Zustand unverändert gut. Trotzdem der Patient zwischenher eine Angina durchmachte, konnte er nach weiteren 14 Tagen beschwerdefrei entlassen werden.

Nach dem Gesamtbild der beschriebenen Vergiftung lag hier eine Bariumkarbonatvergiftung vor mit Erregung der glatten Muskulatur. Hierauf lassen Erbrechen und Diarrhoeen schließen. Eine Wirkung auf das Herz, besonders dessen Reizbildungszentren war nicht erkennbar, dagegen direkte Skelettmuskelwirkung.

Die Vergiftung scheint dadurch zustande gekommen zu sein, daß der Arbeiter beim Ausladen des Baryts viel bariumhaltigen Staub geschluckt hatte. Dieser gelangte in den Magen, dessen Salzsäure das Karbonat in Bariumchlorid umwandelte. Daß es sich bei dem meningealen Reizzustand um eine toxische Wirkung handelte, geht aus der starken Zellvermehrung im Lumpalpunktat mit Fehlen der Globulinvermehrung hervor. Sie verschwand gleichzeitig mit dem Abklingen der akuten Symptome nach Glaubersalzpülungen, die das im Magen und Darm vorhandene lösliche Bariumsalz in unlösliches Bariumsulfat überführten und auf diese Weise die Hauptgiftmenge unschädlich machten. Trotz der schweren Vergiftungserscheinungen besserte sich der Zustand ziemlich schnell und hinterließ keine Darm- oder Muskelbeschwerden.

Wie man sieht, gelingt es bei rechtzeitig einsetzender Therapie, die Vergiftungserscheinungen relativ schnell zu beseitigen. Die Prophylaxe erfordert ein Tragen von Schutzmasken bei Arbeitern, die Bariumsalze in Säcken zu transportieren haben.

Über tödlich verlaufene Bariumvergiftungen vgl. U. Wolff, Dtsch. Z. gerichtl. Med. 1922, Bd. 1, S. 522. — H. Fühner, Diese Sammlung 1930, Bd. 1, B 8, S. 35.

(Ausführlicher Bericht in Dtsch. med. Wschr. 1932, Nr. 10, S. 373.)
Referent: C. Bachem, Bonn.

Phosphor-Vergiftungen, akute.

Bericht von J. Sedlmeyer, Institut für pharmazeutische
und Lebensmittelchemie der Universität München.

Als Gelegenheitsursache der Phosphorvergiftungen kam früher die Einnahme von Zündholzköpfchen mit weißem Phosphor in erster Linie in Betracht. Seit dem gesetzlichen Verbot (1907) jener Hölzchen in Deutschland, sind Phosphorselbst- und -giftmorde seltener geworden. Immerhin kommen solche noch gelegentlich vor, wozu namentlich die verhältnismäßig leichte Zugänglichkeit der Phosphorlatwerge zum Zwecke der Rattenvertilgung beiträgt.

Im folgenden soll über drei Vergiftungsfälle berichtet werden, wobei der erste Fall jedoch nicht mit Sicherheit auf eine Phosphorvergiftung schließen läßt.

1. Fall: Am Abend des 24. VIII. 1923 erkrankte die 25jährige Bauerntochter P. plötzlich an starken Magenschmerzen. Nachdem sie noch nachmittags gearbeitet hatte, mußte sie abends der Schmerzen wegen das Bett aufsuchen. Der in der zweitfolgenden Nacht hinzugezogene Dorfbader verordnete lauwarme Umschläge. Kurz vor dem Tode wurde noch ein Arzt zugezogen, dem die Patientin gestand, geschlechtlichen Umgang gepflogen zu haben. Sie war früher stets gesund und klagte nur in der letzten Zeit über Magenschmerzen und Übelkeit (Schwangerschaftsbeschwerden).

Da der Verdacht auf kriminellen Abort bestand, wurde die Leiche auf richterliche Anordnung seziert. Das diesbezügliche Gutachten lautete kurz dahin: die Verstorbene befand sich am Ende des dritten Schwangerschaftsmonates. Keine Anhaltspunkte für mechanische Fruchtabtreibung, ebensowenig wie für eine natürliche Todesursache. Verschiedene Befunde an Leber, Nieren und Milz sprechen für eine Vergiftung durch ein inneres Mittel, z. B. Phosphor zum Zwecke der Fruchtabtreibung. Narkotische Gifte (Morphin) und Kohlenoxyd scheiden aus.

Eine Reihe von Organen wurden nun chemisch auf Phosphor untersucht, jedoch mißlang der Nachweis in jedem Falle. Indessen ließ die fettige Entartung der inneren Organe (Leber, Nieren usw.) mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine akute Phosphorvergiftung zum Zwecke der Fruchtabtreibung schließen.

Nachforschungen ergaben keine Anhaltspunkte für den Erwerb des Phosphors seitens der Verstorbenen oder ihrer Angehörigen.

2. Fall: Der 57jährige Landwirt B. starb am 19. II. 1925 unter eigenartigen Erscheinungen nach kurzem Krankenlager. Die nur lückenhaft

bekanntgewordenen Krankheitserscheinungen sollen in Frösteln, Fieber, Kopfschmerzen, Durst, Herzklopfen, Leibschmerzen bei gleichzeitiger Verstopfung bestanden haben. Am 2. Tage der Erkrankung stellte der Arzt Herzschwäche fest. Am 3. Tage starb B., ohne daß eine genaue Todesursache als sicher angenommen werden konnte. Auch die Sektion klärte die Ursache nicht vollkommen, jedenfalls konnten die ausgedehnte Verfettung der Leber sowie die entzündlichen Veränderungen im Darm für eine Vergiftung sprechen. Am linken Rücken fand sich eine ausgedehnte, blutig-eitrige Durchtränkung des Zellgewebes, die vielleicht auf eine septische Erkrankung hinweisen könnte, zumal der Verstorbene Lunge und Leber eines wegen Verunglückens in einer Jauchegrube notgeschlachteten Schweines gegessen hatte.

Durch die chemische Untersuchung konnte im Magen, Dünn- und Dickdarm elementarer Phosphor nachgewiesen werden. In 1060 g Organen war 0,03 Phosphor vorhanden. Bekräftigt wurde dieser Befund durch das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung, die eine ganz enorme Verfettung der Leber und Nieren, ferner eine erhebliche feintropfige Verfettung des Herzmuskels sowie Blutungen und Absterbeercheinungen in den untersuchten Hautpartien des Rückens ergab.

Der Verdacht gegen die Ehefrau des Verstorbenen verdichtete sich und diese legte endlich das Geständnis ab, ihren Mann durch Phosphor vergiftet zu haben, indem sie ihm außer Phosphorzündhölzchen ein kleines Stückchen Phosphor dem Kaffee beimischte. Das Schwurgericht verurteilte sie zum Tode.

3. Fall: Die Witwe H., die bei dem Gütler D. in Austrag lebte, erkrankte am Neujahrstag 1927 plötzlich nach dem Genuß ihres von ihr selbst zubereiteten, aus Schweinebratensauce und Semmelknödeln bestehenden Mittagessens. Im Laufe des Nachmittags klagte sie über Übelkeit und Brechreiz. Die Knödel hätten einen Geruch nach Karbid gehabt und als sie auseinandergeschnitten worden seien, sei das „Licht“ davongeflogen. Ihr Verdacht fiel auf D. Am anderen Morgen wollte sie Anzeige erstatten, war aber ihrer körperlichen Schwäche halber nicht mehr dazu in der Lage. Unter zunehmendem Schwächegefühl, Gelbfärbung der Haut und der Skleren sowie Austreten von bräunlicher Flüssigkeit aus dem Munde trat am Abend des 8. I. der Tod ein.

D. bequeme sich zu dem Geständnis, daß er einen Eßlöffel eines weißen, karbidähnlichen Pulvers, das vermutlich Ratten- oder Mäusegift enthielt, den Knödeln beigemischt hätte. Die Leichenöffnung ergab eindeutige Befunde für eine Phosphorvergiftung (Verfettung, Blutungen).

Die chemische Untersuchung vermochte in 250 g Knödeln 0,065 g elementaren Phosphor nachzuweisen.

Der Beschuldigte erhängte sich in einer Pause während der Schwurgerichtsverhandlung.

(Ausführlicher Bericht in Dtsch. Z. gerichtl. Med. 19, 365 [1932].)

Referent: C. Bachem, Bonn.

Arsenwasserstoff-Massenvergiftung, akute, gewerbliche.

Bericht von F. Löning, Städt. Krankenhaus, Harburg-Wilhelmsburg.

In den Wilhelmsburger Zinnwerken ereignete sich am 30. IV. 1931 eine Arsenwasserstoff-Massenvergiftung, nachdem Rückstände aus dem Schmelzprozeß des Zinns, „Zinnkrätze“, mit Wasser besprengt worden waren, also ohne Säureeinwirkung.

Die nachfolgenden Ausführungen bringen den klinischen Bericht über den Verlauf von sechs schweren und fünf leichten Erkrankungen infolge dieser akuten Arsenwasserstoffvergiftung, deren ausgesprochenstes Anfangssymptom die Anoxämie war. Dieses erste kurzdauernde „Anoxämiestadium“ der Vergiftung unterscheidet sich sehr wesentlich von allen späteren Stadien der Erkrankung; dementsprechend sind auch die therapeutischen Indikationen a) während der Dauer der Anoxämie und b) nach ihrem Überstehen ganz verschiedene.

1. St. Ja., 41 Jahre. Ging am 30. IV. gesund zur Arbeit, aber schon um 2 Uhr fiel eine blaurote Verfärbung von Händen und Füßen auf. An der Konjunktiva kleine Blutungen, grünlichgefärbtes Erbrechen, erbsenbreiartige Stühle, Leibschmerzen, heftige Muskelkrämpfe. Nach der Aufnahme ins Krankenhaus bestanden nur noch mäßige Leibschmerzen und starker Durst, sowie galliges Erbrechen. Hochgradige allgemeine Zyanose. Konjunktiven blutunterlaufen und ikterisch verfärbt. Puls leicht unterdrückbar. Blutdruck 105 mm Hg. Kein Fieber, keine Leber- und Milzvergrößerung. Das Aderlaßblut ist dunkel und nur langsam gerinnend. Der Blutbefund ergab folgendes Bild: Hämoglobin 52%, Erythrocyten 2,7 Millionen, Leukocyten 28000, zahlreiche ausgelaugte, auch basophil getüpfelte Erythrocyten. Blutzucker 240 mg%. Hämatinämie und Hämaturie, kein Methämoglobin. Oligurie.

Im Laufe des Nachmittags tritt eine zunehmende Verschlechterung ein. Intravenöse Injektion von 240 ccm defibrinierten Blutes, verdünnt mit der gleichen Menge einer blutisotonischen (5,4%) Dextroselösung, bringt vorübergehende Besserung. In der Nacht starke motorische Unruhe und Konvulsionen, dabei völlige Anurie. Vor dem am 2. V. erfolgenden Tode bestand Tachykardie, schlechte Pulsspannung, Mydriasis.

Aus dem Sektionsprotokoll ist hervorzuheben: Dunkelbraunrote, trockene Muskulatur, Gelbfärbung der Konjunktiven und Skleren, auch der Marksubstanz des Großhirns, der Oberfläche des Streifenhügels. Auf der Gehirnschnittfläche zahlreiche punktförmige Blutungen. Teilweise Umwandlung des gelben Fettmarkes in rotes Knochenmark.

2. F. Ha., 40 Jahre. Beginn der Erkrankung am 30. IV. mittags mit Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Magendruckgefühl. Dunkelrotfärbung des Harns, Gelbfärbung der Haut. Bei Aufnahme am 1. V. starker Ikterus und leichte Zyanose. Puls gut, Blutdruck nicht verringert. Hämoglobin 69%, Erythrocyten 3508000, Leukocyten 19500, Thrombocyten 248000. Harn stark hämorrhagisch verfärbt, an Menge nicht verringert. Granulierte Zylinder und Erythrocytenreste. Am Abend 37,8°, später fieberfrei. Nach Aderlaß 220 ccm 25% Dextrose + Cardiazol intravenös. Am 2. V. intravenöse Infusion von 150 ccm defibriniertem Blut + 5% Dextrose aa. Sauerstoffinhalation. Günstig wirkte auch eine 1stündige Diathermie der Nierengegend. Dieses Verfahren wird erfolgreich bis zum 20. V. fortgesetzt, anfangs nach Trinken von reichlich Buttermilch und gesüßtem Tee. Der Harn hellt sich allmählich auf. Blutzucker: 124 mg%. Bis zum 10. V. täglich 10 Einh. Insulin subkutan + 20—40 ccm 25% Dextrose intravenös. Seit dem 6. V. auch Hepatopson. Am 8. V. Blutzucker 92 mg%. Im Harn nur spärlich Zylinder, der Appetit hebt sich, der Ikterus geht zurück, Patient ist noch sehr blaß. Am 4. V. Hämoglobin 40%, Erythrocyten 2300000, Leukocyten 11400, ferner noch ausgelaugte und basophil getüpfelte Erythrocyten. Vom 13. V. ab neben der sonstigen Therapie von Zeit zu Zeit 20 ccm Menschenblut intraglutäal. Subjektiv völliges Wohlbefinden und Gewichtszunahme. Am 20. V. im Blute 64% Hämoglobin, Bilirubinspiegel normal. Ab 4. VI. Höhen Sonne, 10 Tage später zur Nachkur entlassen.

3. W. Ri., 44 Jahre. Am 30. IV. bis 4 Uhr nachm. mit Arbeiten an der Zinnkrätze beschäftigt. Um 5 Uhr Magendruckgefühl, Aufstoßen, dunkler Harn. Danach wieder Wohlbefinden. Beim Abendessen Wiederauftreten der Beschwerden, nachts starkes Erbrechen. Bei der Aufnahme am 1. V. starker Ikterus und Zyanose. Blutdruck 120 mm Hg. Dunkles Aderlaßblut, Hämatin positiv, Methä-

moglobin negativ. Hämoglobingehalt 60%, Erythrocyten 3 204 000, Leukocyten 17 400, Auslaugung einzelner Erythrocyten, Thrombocyten 285 000. Harnmenge nicht verringert, Harnfärbung rotbraun, viele Zylinder. Nach Aderlaß 120 ccm 25% Dextrose + Cardiazol intravenös. Am 2. V. 150 ccm defibriniertes Blut + 150 ccm 5% Dextrose intravenös. Subjektives Wohlbefinden. Beginn der Nierendiathermie. Vom 3.—13. V. täglich 10 Einheiten Insulin subkutan mit Dextrose intravenös. Die Nierendiathermie wird alsdann auf $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden ausgedehnt. Der Blutzucker (vorher 124 mg%) fällt auf 98. Im Harn noch Eiweiß, spärliche Zylinder und Erythrocyten. Seit 6. V. täglich dreimal 5 ccm Hepatopson. Am 9. V. noch schwacher Ikterus, aber starke Anämie. Der Blutbefund ergibt 51% Hämoglobin, 2 940 000 Erythrocyten und 10 500 Leukocyten. Am 11. V. 40% Hgb, 2 300 000 Erythrocyten, 11 400 Leukocyten. Dies der höchste erreichte Grad der Blutschädigung! Allmählich bessert sich das Befinden und am 29. V. betrug der Hämoglobingehalt 74% bei Gewichtszunahme. Vom 4.—14. VI. Höhensonne, alsdann, nach 6wöchiger Krankenhausbehandlung, zur Nachkur entlassen.

4. Bei fünf nahezu beschwerdefreien Leichterkranken fand sich durchweg eine mikroskopische Hämaturie, teilweise eine vermehrte Urobilinogenausscheidung und ein durchweg an der oberen Grenze der Norm stehender Nüchternblutzuckerwert vor.

Aus diesen und den übrigen (hier nicht mitgeteilten) Krankengeschichten kann folgendes geschlossen werden: An der Entstehung der Anoxämie im ersten bedrohlichen Stadium der akuten Arsenwasserstoffvergiftung sind neben blutzerstörenden auch sauerstoffzehrende Kräfte des Giftes mitbeteiligt. Es kommt zu einer Hämatinämie; Methämoglobin ist im frisch entnommenen Blut dagegen nicht vorhanden. Klinisch-symptomatologisch besitzt das erste anoxämische Stadium eine weitgehende Ähnlichkeit mit anderen bekannten Anoxämiezuständen, so insbesondere mit der Bergkrankheit. Zu einer primären anoxämischen Erregung des Vasomotorenzentrums mit nachfolgender Blutdrucksteigerung, wie sie bei weniger hochgradigen Anoxämiezuständen die Regel bildet, war es bei der Arsenwasserstoffanoxämie niemals gekommen.

Die therapeutisch wirksamen Maßnahmen bestehen, wie bereits gesagt, a) im Anoxämiestadium: nur in Bluttransfusionen (defibr. Blut + 5% Dextroselösung aa); b) nach dessen Überwindung: in Nieren-

diathermie (nach vorherigem Buttermilchtrinken) zur Anregung der Diurese, in täglichen Insulin-Traubenzuckerinjektionen und der Beförderung der Blutneubildung durch Leberpräparate.

Im Anschluß an diesen Bericht sei auf eine Arbeit von Bertram und Fretwurst (Zschr. f. klin. Med. Bd. 121, S. 212, 1932) hingewiesen, welche sich mit demselben Gegenstande befaßt.

(Ausführlicher Bericht unter besonderer Berücksichtigung der AsH_3 -Anoxämie, ihres Zustandekommens, ihrer Symptomatologie und therapeutischen Bekämpfung in Dtsch. Arch. klin. Med. Bd. 173, S. 177, 1932, sowie Ztbl. inn. Med. 1931, Nr. 36, S. 833.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

Arsenwasserstoff-Vergiftung, tödliche, gewerbliche.

Bericht von H. Dibbern, Clementinenhaus, Hannover.

Während die meisten bisher beschriebenen Arsenwasserstoffvergiftungen vielfach ein übereinstimmendes klinisches Bild ergaben, bietet der im folgenden beschriebene Fall interessante Besonderheiten, wie sie teilweise noch nicht beobachtet wurden.

Seit 3 Jahren war der Patient in einer Fabrik tätig, in der aus cadmiumhaltigen Rückständen Cadmium dargestellt wird. Bei diesem Herstellungsprozeß ist die Bildung von Arsenwasserstoff sehr leicht möglich (vgl. A 172).

Der am 18. X. 1931 eingelieferte Arbeiter war vorher nie ernstlich krank. In den letzten 6—7 Wochen klagte er über Rückenschmerzen, Übelkeit, Appetitlosigkeit, Erbrechen und Kopfschmerzen. Diese Erscheinungen traten besonders dann auf, wenn ein neuer Ansatz der Cadmiumherstellung gemacht wurde. Am 28. IX. traten wieder die genannten Erscheinungen auf, die ihn zwangen, am 30. IX. die Arbeit wegen starker Oberbauchschmerzen aufzugeben. Der hinzugezogene Arzt stellte außer Fieber Eiweißgehalt im Harn fest. Schon vorher soll der Mann blaß gewesen sein mit leicht gelblicher Verfärbung. Trotz Bettruhe fühlte er sich sehr matt, zeigte wieder die eingangs genannten Erscheinungen und mußte täglich mehrmals erbrechen. Mit starker Verfärbung des Harns (am 4. X.) trat deutlicher Ikterus auf. Hinzu traten noch starke Schmerzen in den Knochen. Am 7. X. trat eine wesentliche Verschlechterung (Blutbrechen, Benommenheit) ein, weshalb er am folgenden Tage Aufnahme im Krankenhaus fand.

Hier wurde folgender Befund erhoben: Ernährungszustand mangelhaft, Haut und Schleimhäute blaß-ikterisch mit deutlich cyanotischem Unterton. An Lippen und Naseneingang Blutborken, an der Unterlippe einige Petechien. Vertiefte und beschleunigte Atmung, Sensorium frei. Der Kranke ist so elend, daß er zur Untersuchung nicht aufgerichtet werden kann. Pupillen reagieren prompt. Zunge feucht, aber weiß-bräunlich belegt. Rachen, Lungen und Herz ohne Besonderheiten, Puls weich und beschleunigt, Blutdruck 90/60 mm. Der untere scharfe Leberrand steht bei der Inspiration zwei Querfinger breit unterhalb des rechten Rippenbogens. Die Milz überragt den linken Rippenbogen um Querfingerbreite. Reflexe gesteigert, nirgends Ödeme. Urin tief braun-rot. Eiweißreaktion stark positiv. Zuckerreaktion negativ. Die Blutuntersuchung ergab: Hämoglobin 28%, Erythrocyten 980 000, Färbeindex 1,47, Leukocyten 250 000. Ausstrichpräparat: Myelocyten 35%, Jugendliche 23%, Stabkernige 22%, segmentierte 18%, Lymphocyten 2%. Rotes Blut-

bild: Hyperchromatische Erythrocyten, vereinzelte basophil getüpfelte, mäßige Polychromasie, leichte Anisocytose, keine Poikilocytose, einzelne Mikrocyten und Schistocyten, vereinzelte Cabotsche Ringe. Beide Blutbilder zeigen starke degenerative Veränderungen. Die Granula sind auffallend stark tingiert, teilweise verklumpt. Im Plasma zahlreiche, teils auffallend große Vakuolen. Zwischen Kern- und Plasmareife besteht in vielen Zellen eine gewisse Diskrepanz. Auch die Kerne zeigen starke pathologische Vakuolisierung. Die Resistenz der Erythrocyten ist stark herabgesetzt. Diazoreaktion im Serum positiv. Bilirubinwert im Serum 8 B. E. Alkalireserve 17. Während das Blut die Absorptionsstreifen für Oxyhämoglobin gab, zeigten sich im Harn die charakteristischen Methämoglobinstreifen.

Trotz ausgiebiger Anwendung von Analeptika und Traubenzucker-Insulineinspritzungen trat 2 Stunden nach der Einlieferung der Tod ein.

Sektionsergebnis: Gelbfärbung sämtlicher Organe, einschließlich des Liquors und der großen Kerne des Gehirns. Lungen mit der Thoraxwand durch pleuritische Stränge adhärent. In den beiden Unterlappen beginnende Anschoppung. Milz deutlich vergrößert, Milzgewebe weich, zerfließlich und dunkelrot. Die Leber ist blaß-braun, von spiegelnder Oberfläche, wenig fest, auf Schnittflächen die gleiche bräunliche Färbung mit geringer Beimischung von rot. Zeichnung undeutlich. Nierenkapsel etwas derb, aber gut abziehbar. Nierengewebe deutlich getrübt, rot-braun, in der Rindengegend blaurot. Die Blase enthält blutig-roten Harn, die Blasenschleimhaut ist von auffallend stumpf-rötlicher Farbe.

Die histologische Untersuchung der Organe ergab keine verwertbaren Befunde, da postmortale Veränderungen das histologische Bild gestört hatten. Lediglich wäre hervorzuheben, daß das Knochenmark des Sternums sehr zellreich ist und daß rundkernige Zellen prävalieren. Auch im Mark der langen Röhrenknochen herrschten rundkernige Zellen vor.

Die chemische Untersuchung von Organteilen ergab einen Arsengehalt von durchschnittlich 0,84 mg%. Untersucht wurden Leber, Magen, Milz, Blase und Darm.

Das auffallende bei dieser Vergiftung ist zunächst, daß die Hämaturie erst 6 Tage nach der Giftaufnahme festgestellt wurde, während sonst Latenzzeiten von mehreren Stunden bis zu höchstens 2 Tagen angegeben werden. Bemerkenswert war ferner die Tatsache, daß die Harnausscheidung bis zum Tode des Patienten nicht gestört war. Am auffallendsten war die außerordentliche starke myeloische Reaktion, wie sie bisher noch nicht beschrieben wurde. Anscheinend haben die häufiger aufgenommenen Arsenwasserstoffmengen einen starken Reiz auf das Knochenmark ausgeübt und zu der enormen Hyperleukocytose geführt.

Eine ebenfalls bei der Cadmiumgewinnung in demselben Werke entstandene tödliche Arsenwasserstoffvergiftung ist von H. Späth und G. Soika (diese Slg 1931, Bd. 2, S. 203, A 172) beschrieben worden.

(Ausführlicher Bericht in Med. Klin. 1932, Nr. 34, S. 1170.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

Arsenwasserstoff-Vergiftung, tödliche, gewerbliche.

Bericht von Hans Schleussing und Karl Seelkopf, Pathologisches Institut der Medizinischen Akademie Düsseldorf und Pharmakologische Institute der Universitäten Heidelberg und Berlin.

Der 41jährige Werkmeister Heinrich M. hat am 13. XII. 1931 10 Uhr vormittags Zinkspäne mit Schwefelsäure übergossen und dabei Dämpfe eingeatmet. Er erkrankte mit Übelkeit und Schwächegefühl und merkte um 14 Uhr, daß er roten Urin hatte. Um 15 Uhr stellte sich Erbrechen ein, sodann bekam er schwer Luft. 17 $\frac{1}{2}$ Uhr erfolgte Aufnahme ins Johannesstift Duisburg-Oberhausen. Hier war das Bewußtsein klar. Patient klagte aber über Kopfschmerzen und Frösteln. Die Temperatur betrug 38°, Puls 80, etwas labil, leicht unterdrückbar. Der Urin hatte eine dunkelrote Farbe, im Sediment fanden sich Methämoglobinschollen und Blutkörperchenschatten. Am Tage nach der Aufnahme, am 14. XII. 1931 wurde eine ikterische Verfärbung der Skleren beobachtet und folgender Blutstatus erhoben:

Erythrocyten 3140000, Hämoglobin 67%, basophil punktierte Erythrocyten +, Normoblasten +, Leukocyten 24600, Basophile 3%, Eosinophile 2%, Stabkernige 3%, Segmentkernige 72%, Lymphocyten 13%, Große Monocyten 7%, Reststickstoff im Blute 160 mg%, Urinmenge 100 g.

Am 15. XII. 1931 und an den folgenden Tagen wurden je 50—100 g Urin gelassen. Es bestand Methämoglobinurie. Am 12. XII. 1931 betrug der Reststickstoff 225 mg%. Die Leber war empfindlich und geschwollen. Es wurden 2350000 Erythrocyten gezählt. Hämoglobin 34%.

Am 22. XII. 1931, also am 9. Tage nach Krankheitsbeginn, erfolgte beim Versuch, Urin zu lassen, Kollaps und Exitus. Die klinische Diagnose lautete Arsenwasserstoff-Vergiftung mit Methämoglobinämie. (Die Überlassung der klinischen Daten verdanken wir der Liebenswürdigkeit von Herrn Gewerbemedizinrat Dr. Teleky, Düsseldorf.)

Die Obduktion am 23. XII. 1931 ergab folgenden anatomischen Befund:

(Arsenwasserstoff-Vergiftung.) Methämoglobinfarkt der Nieren. Schlaffes dilatiertes Herz. Lungenödem. Geringe katarrhalische Bronchitis. Geringe Arteriosklerose der Aorta. Sklerose der Mitralsegel und Aortenklappen. Lipoider Fleckung der Kranzarterien des Herzens. Zentrale Leberverfettung.

Neben einer gering ikterischen Verfärbung der Haut und der Skleren erschienen die schmutziggraue bis graubräunliche Farbe des Blutes sowie eine eigentümlich dunkelbraune Färbung einzelner Organe, insbesondere der Nieren und der Leber, bemerkenswert. Weitere nennenswerte Befunde wurden bei makroskopischer Untersuchung nicht erhoben. Vom Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung sei folgendes erwähnt:

Die Nieren ließen innerhalb der Sammelröhren teils krümelige, teils schollige, ganz selten homogene gelbrote Massen erkennen, bei denen es sich zweifellos um Methämoglobin handelte. Weniger reichlich fanden sich diese Massen in den Schleifen und Schaltstücken. Weiterhin fand sich eine verschieden ausgeprägte, besonders aber auf die Hauptstücke lokalisierte Trübung und Verfettung, außerdem aber auch Abstoßung der Harnkanälchenepithelien. Stellenweise waren Kernteilungsfiguren erkennbar. Im Zwischengewebe fanden sich Lymphocyteninfiltrate.

Die Leber zeigte neben einer zentralen Verfettung der Leberzellen und einer feintropfigen diffusen Verfettung der Kupfferschen Sternzellen unverhältnismäßig reichlich Kernteilungsfiguren innerhalb der Leberzellen.

Die Milz war blutreich und bot das Bild einer Milz bei starkem Blutzerfall, insbesondere fand sich reichlich Hämosiderin.

Die wichtigsten Organe wurden zur chemischen Verarbeitung zurückgelegt, gelangten aber aus äußeren Gründen erst Anfang Januar zur Versendung von Düsseldorf nach Heidelberg. Hier trafen sie in etwas fauligem Zustand am 6. I. 1932 ein und wurden zunächst nach einem von M. Behrens gemachten Vorschlag getrocknet. Das nicht veröffentlichte Verfahren stellt eine weitere Ausarbeitung der Methode von Shakell¹ dar, die darauf basiert, daß die Organe in gefrorenem Zustand im Hochvakuum über Schwefelsäure (ohne aufzutauen) getrocknet werden. Die trockenen Massen konnten, mit Ausnahme von Fett und Knochen, leicht gepulvert werden.

Die Veraschung der getrockneten Organe erfolgte nach dem von H. Kleinmann und F. Pangritz² beschriebenen Verfahren:

10 g des sehr fein zerkleinerten und durch Erhitzen gut getrockneten Materials wurden in einem Kjeldahl-Kolben von 300 ccm allmählich unter Kühlung und gebührender Vorsicht mit 10 ccm rauchender, arsenfreier Salpetersäure versetzt. Nach Aufhören der sichtbaren Reaktion und Lösung des Materials in der Salpetersäure wurde vorsichtig auf dem Wasserbad erhitzt. Die Veraschung mit Schwefel-Salpetersäure erfolgte dann nach den Vorschriften von I. Bang³.

¹ Americ. J. Physiol. 24, 324 (1909).

² Biochem. Z. 185, 44 (1927).

³ Biochem. Z. 161, 195 (1925).

Zur vollständigen Zersetzung der Nitrosylschwefelsäure wurde nach dem Kochen der Aschenlösung mit Wasser dann noch 0,5 ccm einer gesättigten Oxalsäurelösung hinzugegeben und das Gemisch noch eine Zeitlang erhitzt. Nach dem Abkühlen wurde die Flüssigkeit mit 30 ccm Wasser, 20 g Kaliumchlorid, 2 g Kaliumbromid und 8 g Mohrschem Salz versetzt. Die Chemikalien waren als arsenfrei von der Firma Kahlbaum bezogen und wurden vorher im Leerversuch auf ihren Arsengehalt geprüft.

Das gebildete Arsentrichlorid wurde nach den Angaben von Bang destilliert und die arsenige Säure in der Vorlage in bikarbonatalkalischer Lösung unter Abzug des Leerwertes mit n/100 Jodlösung titriert.

Bei einer Prüfung der Methode an einem Gemisch von 10 g Natriumbenzoat, 2 g Kaliumchlorid und 1 ccm einer Arsentrioxidlösung, die je Kubikzentimeter 10,63 ccm einer 0,00964 normalen Jodlösung verbrauchte, ergab sich ein Verbrauch von 10,62 ccm. Ein Gemisch von 10 g Stärke, 2 g Kaliumchlorid und 1 ccm einer Arsentrioxidlösung, die je Kubikzentimeter 0,54 ccm einer 0,00953 normalen Jodlösung erforderte, führte zum Verbrauch von 0,52 ccm.

Zur Verarbeitung lagen folgende Mengen der Organteile vor:

	feucht in g!	trocken in g
Niere	190	32,8
Herz	301	94,5
Milz	129	15,4 + 25,5 Fett
Leber (Gesamtgewicht 1,86 kg)	440	125,1
Brustbein	366	—

Von den drei Hauptorganen wurden mehrere Proben zu 10 g analysiert.

Vom Brustbein wurden 43,3 g 14 Tage lang mit 700 ccm einer 3%igen Salpetersäure bei Zimmertemperatur extrahiert und endlich zur völligen Lösung der Kalksalze etwas auf dem Wasserbad erhitzt. Die Flüssigkeit wurde dekantiert und durch ein Glassinterfilter filtriert, Knorpel und Fett vom Filter heruntergespült, der letzte Rest des Fettes mit Äther vom Filter gelöst. Der Knorpel wurde verarbeitet wie die übrigen Organe; das Filtrat wurde unter Zugabe einiger Kubikzentimeter rauchender Salpetersäure auf dem Wasserbad eingetrocknet, darauf noch dreimal mit verdünnter Schwefelsäure eingedampft, das nitratreie Salzgemisch wie die übrigen Proben mit arsenfreier Salzsäure destilliert.

Die titrierten Proben wurden salzsauer gemacht und unter Zusatz von etwas Permanganat (zur Entfernung des Jods) eingedampft. Der Eindampfrückstand wurde nach Marsh auf Arsen untersucht. Die Arsenspiegel waren sämtlich nicht sehr stark und ließen sich in ihrer Ausbildung in der in Tabelle 1 aufgeführten Reihenfolge anordnen.

Tabelle 1.

	Befund nach Marsh	mg As nach Titration mit n/100 Jod
10 g Niere	+	0,528; 0,515
10 » Leber	+	0,192; 0,192; 0,186
10 » Herz	+	0,143; 0,186
43,3 » Brustbein, organische Substanz . .	+	0,021
10 » Milz Trockensubstanz	+	0,017
5 » Milzfett	+	0
43,3 » Brustbein, anorganische Substanz .	+	0

Tabelle 2.

	Mittlerer Arsengehalt:	
	Im ganzen Organ mg	Vom Feuchtgewicht mg%
Niere	1,71	0,90
Leber	10,1	0,54
Herz	1,32	0,44
Milz { Fett	0	0,02
{ Substanz	0,026	
Brustbein { organische Substanz . .	0,173	0,048
{ anorganische Substanz . .	0	

Gegenüber früheren Befunden¹ ordnen sich die neuen Zahlen folgendermaßen ein:

Tabelle 3.

Fall	Dauer des Überlebens	mg As insgesamt			mg% As in der Feuchtsbstanz		
		Leber	Niere	Milz	Leber	Niere	Milz
N.	1 Tag	45,3	51,3	4,4	3,1	10,1	2,5
K.	7 Tage	5,4	0,5	0,3	0,26	0,10	0,22
H. M.	9 »	10,1	1,7	0,03	0,54	0,9	0,02

Gesetzmäßigkeiten lassen sich offensichtlich aus diesen Befunden noch nicht ableiten; die Vermehrung solcher Analysen erscheint wünschenswert.

Anschrift der Verfasser: Prof. Dr. med. Schleussing, Düsseldorf, und Assistent Dr. Ing. Seelkopf, Berlin.

¹ Vgl. Erich Meyer u. W. Heubner, Biochem. Z. 206, 212 (1922). Winfried Graßmann, Arch. für Gewerbepathologie 1, 197 (1930).

Arsenik-Massenvergiftung durch Weingenuß.

Bericht von P. Mühlens,
Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, Hamburg.

Vor einigen Monaten ging durch die französische und deutsche Presse die Nachricht, daß auf verschiedenen französischen Handelsschiffen über 300 Offiziere und Matrosen infolge Weingenusses erkrankt seien und von diesen seien bereits zwei gestorben. Die Vergiftungen wurden durch den Nachweis von beträchtlichen Mengen Arsenik im Wein geklärt.

Ende März dieses Jahres erfolgte die Aufnahme von sechs Mann Besatzung des im Hamburger Hafen liegenden französischen Frachtdampfers „Montauban“ im dortigen Institut für Schiffs- und Tropenkrankheiten, die man in der Annahme, es handle sich um eine tropische Hautkrankheit, eingeliefert hatte. Wegen schwerer Haut- und Allgemeinerscheinungen sollen bereits in La Rochelle sieben Mann ausgeschifft worden sein.

Die nähere Untersuchung der sechs Patienten ergab, daß es sich um eine gemeinsame Ursache der Erkrankung handeln müsse und daß wohl Nahrungsmittelschädigungen oder Vergiftungen in Frage kämen, jedenfalls nicht eine tropische Hautkrankheit.

Die Anamnese bei allen sechs Vergifteten war ziemlich die gleiche: Vor 6—8 Wochen traten bei einigen Verdauungsstörungen Erbrechen und andere Magenbeschwerden sowie Diarrhöen auf. An bestimmten Körperstellen fanden sich Hautausschläge, auch klagten einige über zunehmende neuritisch-neuralgische Beschwerden und Sensibilitätsstörungen sowie Augentränen.

Bei der Aufnahme der sechs Patienten am 23. III. bestanden bei allen typische Hautausschläge bzw. deren Folgen, besonders an Beuge- und Druckstellen (intertriginöse Falten): die Haut war z. B. an den unteren Halspartien, in der Achselhöhle, in der Ellenbeuge, Kniebeuge, an den Nates und über den Hüftfalten dunkelbraun bis livide-bläulich verfärbt und zum Teil mit feinen Schuppen bedeckt. Früher sollen stellenweise auch exsudative Dermatitiserscheinungen vorhanden gewesen sein, besonders an Druck- und Stoßstellen, wie Bläschenbildung an Knöcheln, Schienbeinen usw. Die Streckseiten der Hände und Füße zeigten ebenfalls melanotische Verfärbung nebst Schuppung und starker Verhärtung der Haut. An den Streckseiten der Knie und Ellenbogen fanden sich dunkle, zum Teil braun-schwarze Pigmentierungen; über denen deutlich hellere, hyperkeratotische Schuppen- und hornartige Lamellenbildung auffiel. Noch stärker war die Hyperkeratose bei einigen Patienten an den

Fußsohlen ausgesprochen, die auch braun-schwarz verfärbt waren. Auch die Gesichtsfarbe war bei einigen dunkelbraun-livide. Die Augen waren feucht glänzend. Über Sehstörungen wurde von zwei Patienten geklagt. Wesentliche Reflex- oder Sensibilitätsstörungen der Oberfläche bestanden nicht. Dagegen wurde über Parästhesien, besonders der Finger und Zehen geklagt. Zwei Patienten gaben an, daß sie innen in den Füßen kein Gefühl besäßen; diese seien wie abgestorben. Dabei waren die Fußballen selbst stark druckempfindlich.

Der ganze hier geschilderte Symptomenkomplex war der für Arsenvergiftungen typische: Magen-Darmsymptome, Dermatitis exsudativa mit folgender Melanodermie und Hyperkeratosen, Augensymptomen usw. Bei den schwarzen Besatzungsangehörigen, die auch Wein getrunken hatten, sollen vitiligoartige Depigmentierungen aufgetreten sein.

Die Erkrankung und ihre Ursache wurde dadurch schnell aufgeklärt, daß die Besatzung des betreffenden Schiffes sich beim französischen Generalkonsul in Hamburg beschwerte, daß sie an Bord schlechten Wein bekommen habe. (Die ganze Besatzung französischer Schiffe erhält täglich etwa 1 l Rotwein.) Das Ergebnis dieser Weinanalyse lautete: Beträchtliche Mengen Arsenik und schweflige Säure. Der Arsennachweis konnte ferner aus den Haaren von Patienten und Borken von den Hyperkeratosen erbracht werden. (Eine diesbezügliche ausführliche Veröffentlichung wird in Aussicht gestellt.)

Nach Angaben der französischen Tagespresse sollen in Frankreich 3—12 mg Arsen im Liter Wein nachgewiesen worden sein. Der in Le Havre an Bord genommene Wein sollte aus Spanien stammen.

Es wurde nicht mit Sicherheit festgestellt, wie das Arsen in den Wein hineingelangt war. Am nächstliegenden ist wohl die Vermutung, daß die Weintrauben durch die bei der Schädlingsbekämpfung vielfach gebräuchlichen Besprengungen mit kupfersulfat- und arsenikhaltigen Flüssigkeiten reichlich mit Arsen verunreinigt waren. Die schweflige Säure könnte auch beim Schwefeln der Fässer in den Wein gekommen sein. Nicht ausgeschlossen wäre es auch, daß arsenhaltiger Zucker dem Wein zugesetzt war. Die Literatur weiß bereits über ähnliche Fälle zu berichten: In Toulon ereignete sich 1888 eine Massenvergiftung (500 Personen) nach Weingenuß, die 15 Todesopfer forderte. In Liverpool erkrankten 1901 6000 Personen nach dem Genuß arsenhaltigen Bieres, von denen 70 starben. Die Spaltung der Kartoffelstärke war mittels arsenhaltiger Schwefelsäure vorgenommen worden.

Auch soll beim Gipsen des Weines statt Gips Arsenik irrtümlich benutzt worden sein.

Über arsenhaltigen deutschen Wein vgl. F. Remy (Dtsch. med. Wschr. 1927, S. 1518).

(Ausführlicher Bericht in Dtsch. med. Wschr. 1932, Nr 22, S. 854.)

Referent: C. Bachem (Bonn).

Neosalvarsan-Vergiftung, akute, mit tödlichem Ausgang bei Addisonscher Krankheit.

Bericht von A. Hellfors, Innere Abteilung des Städt. Krankenhauses Berlin-Lichtenberg (Direktor: Prof. Dr. H. von Hoesslin.)

Vorgeschichte. Die 42 Jahre alte Patientin hat mit 5 Jahren eine Bauchwassersucht, 1912—1915 eine operativ versteifte Kniegelenksentzündung, 1927 eine Bauchhöhlenschwangerschaft durchgemacht.

Im August dieses Jahres inzidiertes Geschwür an einer kleinen Schamlippe. 8 Tage später Subikterus mit Druckgefühl in der rechten Oberbauchgegend; Fieber bis 39,5°.

Bei der Aufnahme bietet Patientin keine Zeichen Addisonscher Krankheit, insbesondere fehlen abnorme Pigmentationen, Adynamie, Hypotonie.

Flüchtiges, 2 Tage anhaltendes morbilliformes Exanthem am Rücken.

Größe 1,52. Gewicht 61 kg. Ausgesprochen guter Kräftezustand. Brustorgane: außer systolischem Geräusch an der Herzspitze ohne Besonderheiten. Blutdruck: 105/70 mm Hg. Bauch: weich, gut zu tasten; Leber zwei Querfinger unterhalb des Rippenbogens, druckempfindlich. Milz vergrößert, deutlich tastbar, druckempfindlich. Blutbild: Hgb. 80% Erythrocyten 4,5 Mill. Leukoc. 6600. Eos. 7% Stabk. 17% Segmkern. 34% Lymphoc. 39% Gr. Monon. 3%. Wassermannsche Reaktion im Blut negativ. Bilirubin im Blut dir. negativ, indir. schwach positiv. Urin dunkelgelb, Gallenfarbstoffe leicht vermehrt. Im Cervicalabstrich: Gonokokken.

Unter Karlsbader Kur blaßt der Ikterus vollständig ab. Die Leber befindet sich nur einen Querfinger unterhalb des Rippenbogens, ist nicht mehr druckempfindlich. Die Milzvergrößerung bleibt bestehen. Mittels Magnesiumsulfatreflexes gewonnene Galle bei Duodenalsondierung ist klar, enthält aber vereinzelte Leukocyten, Erythrocyten.

Behandlung: Wegen dringenden Luesverdachtes wird am 10. X. eine Provokation der Wassermannschen Reaktion mit 0,15 g Neosalvarsan (geprüft am 16. 3. 1932) in 10 ccm Aqu. dest. steril aufgelöst, intravenös vorgenommen. Während der Injektion außer metallischem Geschmack im Mund keine Besonderheiten. 20 Minuten danach Frösteln, 1/2 Stunde später Schüttelfrost mit schwerem peripheren Vasomotorenkollaps. Fieber 40°. Nach 0,5 mg Suprarenin subkutan und 0,4 mg Hexeton intramuskulär erholt sich Pat. etwas. Sie erhält im Weiteren zwei Ampullen Calcium Sandoz intramuskulär, 10 ccm Oleum Camphorat. forte, 0,5 mg Suprarenin, 2 mg Strychnin, Hexeton und Strophanthin intravenös; doch schreitet das Bild schwersten Kreislaufkollapses unaufhaltsam vorwärts. Vor allem steht im Vordergrund die unüberwindliche Vasomotorenschwäche. 10 Stunden nach der Injektion setzen schleimige, profuse, dünne, gräulich-gelbe Stühle ein (in diesen ist Arsen nicht nachweisbar). Nach einer weiteren halben Stunde stärkste Cyanose des ganzen Körpers, die an den sichtbaren Schleimhäuten blauschwarze Schattierung

erreicht. Bei immer flacher werdender Atmung bilden sich totenfleckartige Stasen an den abhängenden Partien, die nach Fortdrücken weiße anämische, sich nicht verändernde Bezirke hinterlassen. Kurz vor dem Exitus Trübung des bislang vollkommen klaren Bewußtseins. Erbrechen von grünlichem, sauer riechenden Mageninhalt. 12 Stunden nach der Injektion tritt der Tod ein. Herzaktion und Atmung hören nahezu gleichzeitig auf. 15 Minuten vorher angelegte Senfwickel haben überhaupt keine Hautreaktion mehr hervorgerufen.

Sektion (ausgeführt von Prosektor Dr. K. Löwenthal): Zeichen alter Tuberkulose, ohne sichere Eingangspforte. Doppelseitige Nebennierentuberkulose mit völliger Verkäsung des ganzen Parenchyms, mit schwieriger Verdickung der Kapsel. Mikroskopisch: ausgedehnte Verkäsung von Mark und Rinde. Zahlreiche typische Miliartuberkel am Rande der Verkäsung. Mächtige schwierige Verdickung der Kapsel und Verschielung des angrenzenden Fett-Bindegewebes. Anscheinend greift die Verkäsung und noch viel mehr die Kleintuberkel auf dieses kapsuläre und perikapsuläre Schwielenewebe über. — Höchstens mittlere Entwicklung des lymphatischen Rachenringes. — Atrophie, Anämie, Dilatation des Herzens. Ganz geringe Atherosklerose der großen und der Kranz-Arterien. — Geringes Lungenödem; geringe Hypostasen. Keine Verwachsungen, keine Narben oder Kalkherde. — Parenchymatös-fettgewebiger Thymuskörper (8,5 g). Mikroskopisch: Ziemlich geringe Gewebsreste im Fettgewebe. Diese hyperämischen Parenchymreste recht diffus-lymphocytyär. Vereinzelt Hassalsche Körperchen, auch überwiegend zellige Formen. — Mäßige pulpöse Schwellung und Erweichung der Milz mit noch erkennbarer Follikelschwellung. — Ausgedehnte alte, aber lockere Verwachsungen des Sigma, Cöcum, Appendix im kleinen Becken, und vereinzelter anderer Darmschlingen, sowie Netz und Milz. — Düninflüssiger grau-grüner Darminhalt mit Kotbröckeln im Dünn- und Dickdarm. Leber, makroskopisch o. B. Mikroskopisch: Großtropfige Leberzellverfettung, peripher. Ganz vereinzelt konfluierende Miliartuberkel, ohne nennenswerte Verkäsung. — Gallengänge und Pankreas o. B. — Geringe fleckförmige Hyperämie der grauen Substanz des Gehirnes.

Wie aus dem wiedergegebenen Krankenblatt und Sektionsprotokoll zu ersehen, handelte es sich um eine völlige Zerstörung der Nebennieren — also Addison'sche Krankheit — die klinisch sich zunächst in keiner Weise manifestierte. Erst nach der Neosalvarsaninjektion trat die versagende Vasomotorensteuerung mit katastrophaler Deutlichkeit hervor (mit gleicher Neosalvarsan Charge in gleicher Menge in demselben Aqu. dest. aufgelöst, gespritzte andere Pat. vertrugen die Injektionen anstandslos). Der Tod war eine rein funktionelle Verblutung in den peripheren Kreislauf, wie auch bei der Sektion keine anderen, außer den tuberkulösen Organveränderungen, auch keine Hyperämie im Gebiet des Splanchnikus, gefunden werden konnten. Insbesondere konnten auch weder makroskopisch noch mikroskopisch die so oft beschriebenen Leber- und Gehirnschädigungen nachgewiesen werden.

Anschrift des Verfassers: Oberarzt Dr. A. Hellfors, Potsdam-Nowawes, Uhländstr. 11.

Anilinfarben als Ursache von Kopfekzemen.

Bericht von W. Frei in Spandau,

Dirig. Arzt d. Dermatolog. Abtlg. a. Städt. Krankenhaus.

Ekzeme durch Benutzung von Gebrauchsgegenständen wurden in den letzten Jahren verschiedentlich beobachtet. Zu der Telephon- und Radiohörerdermatitis und den Pelzekzemen gesellt sich neuerdings als Folge der gegenwärtigen Hutmode der Frauen ein Kopfekzem hinzu, das den Ekzemen an die Seite gestellt werden kann, die in der Inflationszeit durch kunstlederne Hutschweißbänder bei Herrenhüten beobachtet wurden.

Im folgenden seien vier derartige Fälle genauer beschrieben:

1. Fall: 44jährige Ehefrau. Menses schwach mit starken Allgemeinbeschwerden. Früher Asthma und Bromoderma tuberosum. Bekommt im Spätsommer 1930 nach einmonatigem Tragen eines Trauerhutes ein Kopfekzem, mit dem sie nach 6 wöchigem Bestehen in Behandlung tritt. Haar nicht sehr dicht, blond. Starkes, nassendes Ekzem auf der unteren Seite des behaarten Hinterkopfes nebst Teilen des Nackens und der Schläfen; auch die Ohrmuscheln sind etwas befallen. Die Patientin trägt einen schwarzen und schwarz gefütterten Glockenhut. Reizproben an der gesunden Rückenhaut mit dem schwarzen Mantelstoff und dem schwarzen Hutfilz negativ, dagegen mit dem schwarzen, angefeuchteten Hutfutter positiv. Reizproben mit demselben Hutfutter bei 12 anderen weiblichen Personen negativ. In der Folge erwies sich die erkrankte Kopfhaut der Kranken als überaus reizbar: andere, vorher anstandslos getragene Hüte ließen sich nicht mehr verwenden und ebenso zeigte sich eine starke Empfindlichkeit gegen die verschiedensten Medikamente. Die Erkrankung nahm allmählich eine mehr seborrhoische Form an. Nach Weglassen aller örtlich angewandten Medikamente und aller eng anliegenden Kopfbedeckungen sowie unter Allgemeinbehandlung trat allmähliche Besserung ein.

2. Fall: 51jährige, noch regelmäßig menstruierende Ehefrau hat seit 11½ Monaten eine Hautentzündung am Kopf, die sich zwischendurch, als Patientin während einer Reise viel ohne Hut ging, besserte. Nicht sehr dichtes, grauweißes Haar. Nasses, teilweise etwas impetiginöses Ekzem an der Haargrenze des Hinterkopfes. Akute Dermatitis im behaarten Gebiete beider Schläfen. Hat früher mehrere Stroh- und Filzhüte getragen, zuletzt einen schwarzen Glockenhut, der ihr am meisten verdächtig erschien. Eine Reizprobe mit dem Filz und dem schwarzen Futter dieses Hutes an der Rückenhaut negativ. Besserung nach Ormizet-

umschlagen; später mehr seborrhoisches Aussehen. Weiße Praecipitat-salbe.

3. Fall: 49jährige Frau, seit 1 Jahr Menopause. In der Familie und bei der Patientin selbst Asthma. Seit $1\frac{1}{2}$ Jahren an den behaarten Schläfenteilen Ekzem, desgleichen an den oberen Teilen der Ohrmuscheln und im Nacken. Schon mehrmals fast wieder hergestellt gewesen, aber stets Rückfälle. Alle Versuche einer örtlichen Therapie scheiterten bisher wegen starker Reizbarkeit. Braunes dünnes Haar. Dermatitisreste an behaarten Schläfen und Ohrmuscheln. Im Nacken ein Ausschlag (Lichen-Vidal ähnlich). Hinterkopf frei. Hat seinerzeit verschiedene Filzhüte getragen, deren Beschaffenheit ihr nicht mehr erinnerlich ist. Die jetzt benutzten Hüte sind andere als damals.

4. Fall: 35jährige unverheiratete Frau. Beide Eltern Asthma. Menses ohne Besonderheiten. Hatte schon immer etwas empfindliche Haut. Kaufte am 14. XI. eine schwarze ungefüttete Filzkappe und erkrankte 2 Tage später an Kopfekzem. Sie hat auch das Kaufhaus vor weiteren Verkäufen derartiger Hüte gewarnt. 5 Tage nach dem Kauf des Hutes Untersuchung: akutes bläschenförmiges Ekzem am oberen Teile der Stirn sowie an der oberen Hälfte der rechten Ohrmuschel; akute Entzündung am behaarten Hinterkopf und teilweise auch an der behaarten Schläfe. Dichtes rotblondes, mit Henna gefärbtes Haar, hinten kurz geschoren. Rasche Besserung unter feuchten Verbänden (nachts) und Puderung (am Tage). Reizproben mit zerriebenem und unzerriebenem Hutfilz (angefeuchtet) stark positiv. Dasselbe Material gibt bei 12 anderen Frauen zehnmal ein negatives Resultat und zweimal bei Frauen, die auch gegen andere Hautreize (Leukoplast) überempfindlich sind, ein angedeutet positives.

Allen vier Frauen gemeinsam war, daß sie sämtlich straff anliegende Hüte getragen und alle ihr Ekzem an Stellen bekamen, die genau der Berührungsfläche dieser Hüte entsprachen. In zwei Fällen ließ sich die Vermutung durch Reizproben bestätigen. Wir haben es also überall mit einer Überempfindlichkeit zu tun, und diese ist nicht auf das Textilmaterial zurückzuführen, sondern auf den schwarzen Farbstoff (so genanntes Eisschwarz und Anilinschwarz sind als Ekzemerzeuger bekannt). Vielleicht liegt auch die Schuld an dem minderwertigen Material der billigen Hüte.

Besonders auffallend war auch die große Hartnäckigkeit und Reizbarkeit. Eine eingreifende örtliche Behandlung sollte daher nach Möglichkeit vermieden werden. Auf eine Allgemeintherapie (mit Calcium, Strontium usw.) ist Wert zu legen.

Bei drei (von vier) Frauen handelte es sich um solche, die an der Grenze des Klimakteriums standen. Ob hier endokrine Einflüsse eine Rolle spielen oder ob die Schädigungen leichter infolge des in diesem Alter lichteren Haarwuchses auftreten, ist nicht sicher zu entscheiden.

(Ausführlicher Bericht in Dtsch. med. Wschr. 1931, Nr. 2, S. 55.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

Ursol-Überempfindlichkeit.

Bericht von G. Straube, Medizinische Universitäts-Klinik Rostock.

Durch die Untersuchungen Curschmanns und seiner Mitarbeiter (1920—1921) ist erwiesen, daß Gesundheitsschädigungen, die durch den Felfarbstoff Ursol (Paraphenylendiamin) meistens in Form des sogenannten Ursolasthmas auftreten, anaphylaktischen Charakter tragen. Das Ursolasthma kann deshalb in direkte Analogie zu anderen beruflichen Asthmaarten (z. B. durch Ipecacuanha) gestellt werden. Gleichzeitig hat dann Curschmann sechs Fälle von Ursolasthma angeführt, in denen Verlauf und Charakter des Leidens an der allergischen Natur dieser Asthmaform keinen Zweifel ließen. Dagegen ließ es sich nach Bock im Tierversuch nicht beweisen, daß der Mechanismus des Ursolasthmas mit dem Mechanismus der Anaphylaxie identifiziert werden kann. Auch andere Autoren kamen auf Grund zahlreicher Beobachtungen zu der Ansicht, daß das Ursolasthma nicht anaphylaktischen oder allergischen Ursprungs sei. Es wird vielmehr die Annahme vertreten, daß ätiologisch das Ursol für das Asthma als physiko-chemisches Reizmittel der Luftwege in Betracht kommt.

Bei dem im folgenden mitgeteilten Fall von Ursolasthma wurde versucht, dem Wesen des Ursolasthmas experimentell am Kranken selbst nachzugehen.

Frau X. Y., 38 Jahre alt. Vater an Asthma gestorben. Sie selbst leidet an geringer Kurzatmigkeit und Oppressionsgefühl bei neblig-kaltem Wetter, nicht aber bei staubiger Luft. Seit einer Uterusexstirpation vor 5 Jahren waren die Beschwerden gesteigert. Es erfolgten jedoch nie asthmatische Anfälle. Vor 4 Jahren begann sie für eine Pelzfabrik Felle zu nähen. Nachdem sie etwa 20 Tage damit beschäftigt war, stellte sich der erste typische Asthmaanfall ein, dem allnächtlich andere folgten, bis sie die Arbeit wieder einstellte. In den nächsten 3 Jahren nähte sie regelmäßig vom September bis Dezember Felle, die einige Tage vorher frisch mit Ursol gefärbt und noch feucht waren. Während sie in der Zwischenzeit völlig anfallsfrei war, stellten sich regelmäßig zuerst 14 Tage, dann 8—10 Tage nach dem Beginn des Fellnäehens starke Asthmaanfälle ein, die immer stärker wurden und die wegen Status asthmaticus zur Aufnahme in die Klinik führten. Seit 3 Wochen bestehen wieder Anfälle, an Stärke ständig zunehmend. Im Bett sitzend hat sie noch weitere Fälle genährt. In der Klinik trat in den beiden ersten Nächten je ein starker Asthmaanfall auf.

Befund: Sehr fette Frau. Über den Lungen diffuses Giemen und Brummen, vereinzelte nicht klingende Rasselgeräusche, hinten unten verschärftes Exspirium. Volumen pulmonum auctum bestand nicht. Im Sputum Eosinophilie.

Die Intrakutanimpfung auf Allergie ergibt erst bei einer Verdünnung von 1:100 eine ziemlich schwach positive Reaktion für Milbengetreide, eine fraglich positive für Allergene. Nach 10 tägiger Anfallsfreiheit wird Intrakutanimpfung mit dünner Ursollösung vorgenommen. Hierzu wurde Ursol-D (Paraphenylendiamin) benutzt, das durch Oxydation in Chinondiimin übergeht. Zur Intrakutananwendung wurde eine mit 6% Wasserstoffsuperoxyd zu gleichen Teilen versetzte 2,5%ige Ursollösung hergestellt, die mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt wurde. Die Verdünnungen betrugen 1:1000 bis 1:25. Injiziert wurde intrakutan 0,1, 0,05 und selbst weniger. Bei der Verdünnung 1(Ursol):8000 verlief die Impfung negativ, bei 1:4000 ergab sich eine deutlich positive Reaktion, die bei 1:800 stark positiv war. Die Erscheinungen (Rötung, Quaddelbildung) begannen nach 1 Stunde und waren nach 24—28 Stunden am stärksten ausgeprägt. Sie waren nach 6 Tagen eben noch deutlich. Allgemeinerscheinungen waren nicht festzustellen. Kontrollimpfungen bei Gesunden fielen negativ aus. Nach einem Inhalationsversuch, bei dem Ursol verstäubt worden war, trat 4 Stunden später ein echter 2stündiger Asthmaanfall auf.

Anamnestisch lag bei der Kranken zweifellos eine ererbte und konstitutionelle Asthmabereitschaft vor, die für die Ursolüberempfindlichkeit verantwortlich zu machen ist, da andere dem Ursol exponierte Personen frei blieben.

Die von Doerr für die Zurechnung von Überempfindlichkeitskrankheiten aufgestellten Kriterien sind bei dieser Kranken erfüllt: Sie zeigte Erscheinungen eines bestimmten Symptomenkomplexes, der ihr vorher fremd war, d. h. typisches Bronchialasthma mit eosinophilen Zellen im Sputum. Die Anaphylaxieerscheinungen traten auf, ohne von den Reizerscheinungen der Schleimhäute des Mundes, des Auges und der Nase begleitet zu sein. Der Zusammenhang der Krankheitserscheinungen mit dem auslösenden Allergen war durchaus deutlich. Fehlte die Berührung mit dem Fellstoff, so traten keine Erscheinungen auf. Inhalation in der Zwischenzeit löste schwere asthmatische Erscheinungen aus. Auch die Intrakutanimpfung mit Ursol ergab eine positive Reaktion noch in hoher Verdünnung. Von Bedeutung war auch das Ausbleiben der spezifischen Reaktionen bei unempfindlichen Personen.

An dem anaphylaktischen Charakter des Ursolasthmas ist in dem angeführten Falle nicht mehr zu zweifeln. Die eindeutigen Ergebnisse stimmen mit den Ansichten Curschmanns völlig überein, der, wie gesagt, eine allergische Natur des Ursolasthmas annimmt.

(Ausführlicher Bericht in Münch. med. Wschr. 1932, Nr. 19, S. 745).

Referent: C. Bachem, Bonn.

Akonit-Vergiftung, medizinale, durch Akonit-Dispert.

Bericht von C. Hegler, Allgemeines Krankenhaus Hamburg-St. Georg.

Eine 23jährige hübsche, aber etwas dumme Schneiderin hatte am Sonnabend dem 11. VI. abends starke seelische Erregung und nahm deshalb — angeblich in dem Glauben, daß sie dadurch Schlaf bekäme — abends gegen 11 Uhr ein ganzes Glas „Akonit-Dispert“-Tabletten zu sich. Spätere Nachfragen ergaben, daß es sich um eine Originalpackung von 25 Tabletten mit je 0,2 mg Aconitinum purum crystallatum, insgesamt also um 5 mg reines kristallisiertes Akonitin handelte; doch konnte nicht festgestellt werden, ob nicht vorher einige Tabletten herausgenommen worden waren. Patientin selbst gab an, das Mittel wäre ihr vor einigen Monaten vom Arzt gegen Neuralgie verschrieben worden. Der Name des Arztes sei ihr entfallen; auch wußte sie nichts mehr über die damals verordnete Dosis.

Gegen 12 Uhr nachts wachte sie auf, fühlte sich sehr schlecht und hatte das Gefühl, daß der ganze Körper immer mehr anschwellen, „als ob sie platzen müßte“. Das Sprechen fiel ihr schwer, sie konnte aber noch aufstehen und Hilfe herbeirufen. Dabei verspürte sie heftiges Herzklopfen, Zittern in den Beinen; kein Schwindel, kein Ohrensausen, auch kein Farbensehen. Der herbeigerufene Arzt pumpete den Magen aus und schickte sie ins Krankenhaus, wo sie nachts 1 Uhr 45 eintraf. Während des Transportes war sie bewußtlos, im Krankenhaus noch leicht benommen, zum Teil erregt, stößt Schreie aus, läßt sich aber fixieren und klagt über heftiges Kribbeln in Händen und Füßen und ein quälendes, eigenartig taubes Gefühl um den Mund herum und auf dem vorderen Teil der Zunge, dabei heftiges Kältegefühl und unangenehmes Herzklopfen.

Die Untersuchung ergab keine wesentlichen Störungen an den Hirnnerven; Pupillenreaktion auf Licht und bei Konvergenz etwas schwach, Atmung frei, leicht beschleunigt, Herzgrenzen nicht verbreitert. Die Herztöne sind nicht abzugrenzen, klingen wild durcheinander ohne deutlichen Rhythmus, der Puls bei starker Beschleunigung kaum fühlbar. Blutdruck 80/40 mm Hg. Abdomen weich, Leber und Milz o. B. Patellar- und Achillessehnenreflexe vorhanden. Keine Lähmung der Extremitäten, auch keine Zungenlähmung.

Die anfänglich recht starke Erregung läßt bald nach der Aufnahme nach. Es wird alsbald ein Elektrokardiogramm (Dr. Timm) gemacht, welches eine hochgradige Extrasystolenarrhythmie mit völliger Zerstörung des normalen Sinusrhythmus aufweist; normale Vorhofswellen nur vereinzelt mit teils normaler, teils verlängerter Überleitungszeit; Finalschwankung in Ableitung I nur schwach positiv, in Ableitung II und III negativ. Das ganze Elektrokardiogramm ist sehr unregelmäßig, von reichlichen Extrasystolen durchsetzt, die von verschiedenen Stellen der rechten und linken Herzkammer ihren Ursprung nehmen, zum Teil auch aus der Gegend des Septums stammen. Vielfach treten die Extrasystolen in kleineren und größeren Gruppen vereint auf; nach einer Gruppe von 3—5 Extrasystolen folgt eine längere Pause, die wieder von einer Extrasystole unterbrochen wird. Diese schwere Störung des Herzrhythmus war am nächsten Tag völlig abgeklungen; es konnte, auch bei längerer Beobachtung, keine Extrasystole mehr registriert werden. Eine Kontrolle 4 Tage später ergab völlig normalen Sinusrhythmus mit normaler Höhe der Finalschwankung.

Therapeutisch war nur einmal Strophanthin ($\frac{1}{3}$ mg, mit 50 ccm 30%igem Traubenzucker intravenös), sowie achtmal je 5 ccm Coramin intramuskulär, abwechselnd mit Sympatol und Coffein gegeben worden. Schon am nächsten Morgen erholte sich Patientin verhältnismäßig rasch und fühlte sich, bis auf unangenehme Paraesthesien, hauptsächlich in der Umgebung des Mundes, relativ wohl. Die Atmung war von Anfang an kaum gestört; Farbensehen wurde auch in den nächsten Tagen nicht beobachtet. Im Urin anfangs leichte Eiweißtrübung, die Urinmengen in normalen Grenzen. Die Sehnenreflexe waren am Tage nach der Ver-

giftung schwach auslösbar, die Achillessehnenreflexe fehlten; an den Unterschenkeln bestanden leichte, distal zunehmende Hypaesthesien. Die Paraesthesien der Mundgegend verloren sich nur langsam; noch 2 Tage nach der Vergiftung klagte Patientin, ihre Lippen seien wie erfroren. Auch der Gang war zunächst noch etwas schwankend und besserte sich nur langsam. Nach 8 tägigem Krankenhausaufenthalt wurde die Kranke gebessert entlassen und stellte sich später geheilt vor.

Akonitin, das stärkste Gift der Alkaloidreihe, wird in der Hauptsache aus den Knollen des blauen Eisenhutes (*Aconitum Napellus*) gewonnen und seit langem als wirksames Mittel bei Neuralgien verwendet. Das von der Krause-Medico-Ges. in München hergestellte „Akonit-Dispert“ ist nach Angabe der Firma ein gereinigter Akonit-Extrakt, der in Serienversuchen am Meerschweinchen pharmakologisch ausgewertet wird. Er kommt in Tablettenform in zwei Stärken in den Handel, von denen jede Tablette einem Gehalt von 0,05 bzw. 0,2 mg Aconitinum pur. crist. entspricht. Als therapeutische Dosis wird nach vorhergehender Feststellung individueller Empfindlichkeit anfangs 1—3 mal täglich eine Tablette, später 3—4 mal täglich bis zu drei bis fünf Tabletten gegeben. Es wird sogar in hartnäckigen Fällen empfohlen, die tägliche Dosis bis zu leichten Vergiftungserscheinungen (Kratzen im Hals, Ertaubungsgefühl im Gesicht und in den Fingerspitzen) zu steigern. In unserem Fall haben 5 mg Akonitin. pur., also die 10fache Maximaldosis (Ergänzungsbuch zum Deutschen Arzneibuch), ein anfänglich sehr schweres Krankheitsbild ausgelöst, wobei insbesondere wohl zum erstenmal elektrokardiographisch die durch das Gift bedingte Störung der Herztätigkeit registriert wurde. Die Wirkung des Akonitins auf die Herztätigkeit ist bisher fast ausschließlich im Tierversuch und auch hier meines Wissens bisher noch nicht unter Verwendung des Elektrokardiogramms verfolgt worden.

Als durchschnittlich tödliche Gabe für den erwachsenen Menschen nimmt Fühner die Menge von 5—6 mg des kristallisierten Akonitinnitrats an.

Daß im vorliegenden Falle eine sonst lebensgefährliche Menge gut vertragen wurde, könnte vielleicht darauf zurückzuführen sein, daß ver-

hältnismäßig frühzeitig, nach $1\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{2}$ Stunden bereits, der Magen ausgepumpt wurde und späterhin alsbald eine kräftige Herztherapie einsetzte. Andererseits ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, daß das — wie bekannt — sehr labile Alkaloid in den Tabletten schon etwas zersetzt war und infolgedessen nicht mehr seine völlige Wirksamkeit hatte.

Als interessant ist noch zu erwähnen, daß die Kranke bei der Einlieferung deutlich ausgeprägte Untertemperatur von $35,9^{\circ}$ (Achselmessung) aufwies, ohne daß eigentlich ein schwerer Zustand von Kollaps vorlag. Mit Besserung des Befindens und vor allem auch der Herztätigkeit stieg schon am folgenden Vormittag, d. h. kaum 12 Stunden nach der Vergiftung, die Temperatur auf $36,8^{\circ}$, am Abend desselben Tages auf $37,8^{\circ}$ an, weiterhin waren die Temperaturen normal. Da es sich, wie erwähnt, eigentlich nicht um eine richtige Kollaps-temperatur handelte, könnte als Erklärung eine Erregung des zentralen „Kühlzentrums“ (H. H. Meyer) durch das Alkaloid angenommen werden, ähnlich wie das Rosenthal für das Insulin wahrscheinlich gemacht hat.

Literatur: Fühner: Sammlung von Vergiftungsfällen 2, A 85 u. 138 (1931). — Fuchs u. Neumayer: ebenda A 137. — Flury u. Zangger: Lehrb. d. Toxikologie. Berlin 1928, 297. — Heffter: Handb. d. Pharmakologie 2, Heft 1, 297. — Leschke: Münch. med. Wschr. 1932, 1399. — Meyer, H. H.: Refer. a. d. 30. Kongr. f. innere Medizin, Wiesbaden 1913. — Rosenthal, F. H. Licht u. H. Freund: Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. 103, 17 (1924). — Starkenstein, Rost u. Pohl: Lehrb. d. Toxikologie 1929, 437.

Anschrift des Verfassers: Prof. Dr. C. Hegler, Ärztlicher Direktor des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-St. Georg. Hamburg 5, Lohmühlenstr. 3.

Arecolin-Vergiftung. (Selbstmord.)

Bericht von A. Heinsen, Augsburg.

Vergiftungen mit Arecolin, dem Alkaloid der Arecanuß, die in der Tierheilkunde als wurmtötendes Mittel Verwendung findet, sind ziemlich selten. In der Human-Medizin spielt Arecolin heute eine nur untergeordnete Rolle, dagegen macht die Tierheilkunde von ihm viel Gebrauch bei Koliken der Pferde. Es wirkt stark abführend und die Drüsensekretion anregend.

Folgender in einer deutschen Garnison beobachtete Fall dürfte daher von Interesse sein:

Ein Oberkanonier wurde am 9. X. 1924 abends 18 Uhr zur Verbüßung einer 16tägigen Strafe in Arrest eingeliefert und am 10. X. früh um 7 Uhr in der Zelle tot gefunden. Er war zyanotisch, im Gesicht gelb und hatte eine große rötliche Schaumblase vor dem Munde. Die Leiche lag ausgestreckt auf der Pritsche, auf zusammengeballten Decken. Am Boden der Zelle, am Fußende der Pritsche und an der Pritsche selbst waren wassergenäßte Stellen sichtbar.

Der Verstorbene hatte Kameraden gegenüber geäußert, er werde sich das Leben nehmen, wenn seine Beschwerde verworfen und er die gegen ihn erkannte Strafe antreten müßte. Dabei hatte er zwei Gläschen vorgezeigt und auf seine Kameraden einen verstörten Eindruck gemacht. Vor der Einlieferung war auch aufgefallen, daß er seinen Vorgesetzten nicht grüßte und einen gläsernen Blick zeigte; er machte den Eindruck eines Betrunkenen. Die Nachtwache hatte nachts um $\frac{1}{2}$ 1 Uhr beim Vorübergehen am Arrestlokal aus der Zelle Jammern gehört, doch wurde in der Zelle nicht nachgesehen.

Im Schranke des Verstorbenen wurde eine unversehrte Ampulle Arecolinum hydrobromicum 0,05:10 ccm aus dem Sanitätsdepot, aber keine ähnliche leere gefunden. Vor seiner Einlieferung war er genau untersucht worden und es wurde vermutet, daß er schon kurz vorher den Inhalt einer Arecolinampulle in selbstmörderischer Absicht zu sich genommen hatte.

Die gerichtliche Leicheneröffnung am 11. X. hatte folgendes Ergebnis (gekürzt): Schweres Lungenödem, erhebliche Blutüberfüllung des Gehirns sowie sämtlicher Organe, besonders auch auffallende Blutüberfüllung der Darmschleimhaut mit Blutungen darin. Die Summe dieser

und anderer Veränderungen läßt auf die Einwirkung eines starken Giftes schließen, wie es das Arecolin ist, das im Besitz des Verstorbenen gefunden wurde.

Als schließliche Todesursache wurde Lungenödem angenommen.

Da die Angelegenheit hierdurch hinlänglich geklärt schien, wurde aus Sparsamkeitsgründen von weiteren Untersuchungen (chemisch, mikroskopisch) Abstand genommen. Lediglich zur Orientierung wurde ein qualitativer Nachweis in 100 g Harn und 9 g Blut veranlaßt. (Eine quantitative Untersuchung ergab unmöglich hohe Werte für den Arecolingehalt.) Zweckmäßiger wäre der pharmakologische Nachweis des Alkaloides nach Fühner gewesen.

In diesem beschriebenen Falle kann es als sicher gelten, daß das Gift bis zur tödlichen Wirkung mindestens 7 und höchstens 12 Stunden gebraucht hat. Das festgestellte Eingenästsein des Lagers und Bodens, dazu die prall gefüllte Harnblase weisen auf eine starke diuretische Wirkung hin. Erbrechen und Durchfall war nicht eingetreten. Die Muskulatur des Magens und Darms schien vielmehr gelähmt.

Wie auch sonst, so hatte auch im vorliegenden Falle die Arecolinvergiftung Ähnlichkeit mit Pilokarpinvergiftung. Dies gilt nicht nur für das Vorhandensein des Lungenödems, sondern auch für die starke arterielle Hyperämie aller Organe und die starke Absonderung aller Schleimdrüsen.

Jedenfalls scheint auf Grund dieser Vergiftung festzustehen, daß bereits 0,05 g Arecolinum hydrobromicum imstande sind, einen Menschen innerhalb weniger Stunden zu töten und daß seine Giftigkeit die des qualitativ ähnlich wirkenden Pilokarpins übertrifft.

Im Anschluß an diese Mitteilung sei auf einen von Wachholz (Dtsch. Z. gerichtl. Med. 19, 224 [1932]) verfaßten Bericht über drei Fälle von Arecolinvergiftungen hingewiesen, die eine eigenartige Entstehungsursache hatten: Es war bei drei Patienten eine Chlorcalciuminjektion gemacht worden. Alle drei Personen gerieten alsbald in einen bedrohlichen Zustand, waren aber schnell wieder außer Gefahr. Die chemische Untersuchung ergab, daß die Chlorcalciumampullen gleichzeitig Arecolin enthielten. Als Hauptsymptom trat hier in den Vordergrund eine krampfartige Starre der Extremitäten- und Halsmuskulatur, wodurch sowohl die Atmung behindert, wie auch die Ausführung der künstlichen Atmung erschwert wurde.

(Ausführlicher Bericht in Dtsch. Z. gerichtl. Med. 17, 67 [1931]).

Referent: C. Bachem, Bonn.

Atropin-Abstinenzerscheinungen.

Bericht von R. Flinker, Krankenhaus für Geistes- und Nervenkranken,
Czernowitz.

Durch die Behandlung der chronischen Enzephalitis mit hohen Atropindosen (bis zu 20 mg täglich) ist die Frage der akuten und chronischen Atropinvergiftung wieder aktueller geworden. Insbesondere scheint die Frage der Abstinenzerscheinungen beim plötzlichen Aussetzen solch hoher Gaben beachtenswert. Derartige Schäden waren bisher einwandfrei noch nicht nachgewiesen worden.

Im folgenden soll nun über Erscheinungen bei zwei Kranken berichtet werden, die durch zufällige Unterbrechung in der Darreichung hoher Atropindosen hervorgerufen wurden. Versehentlich war die Atropinlösung ausgegangen und konnte nicht sofort neu beschafft werden.

1. Fall: G. L., 27jähriger Landwirt. 1928 Grippe mit Somnolenz. Seit 1929 Tremor der Extremitäten, Steifigkeit, Maskengesicht, selten Blickkrämpfe. Am 5. VI. 1931 Beginn der Behandlung. Zunächst wurde täglich ein Tropfen einer 0,5%igen Atropinlösung verabfolgt. Bei vorsichtigem Ansteigen wurden am 7. VIII. 1931 dreimal täglich 18 Tropfen dieser Lösung (=13,5 mg Atropin) erreicht. Außer Trockenheit im Halse waren während der ganzen Zeit keine unerwünschten Symptome aufgetreten. Die Pupillen waren weit, reagierten träge auf Licht und Akkommodation. Puls normal.

Am Morgen des 7. VIII. bekam der Kranke die letzte Atropindosis von 18 Tropfen (=4,5 mg Atropin). Den ganzen Tag über war er beschwerdefrei. Abends um 10 Uhr trat vermehrter Speichelfluß auf, der sich in der folgenden Nacht noch steigerte. Dazu traten Übelkeit, Erbrechen, Schwindelgefühl und am nächsten Morgen heftiger Schweißausbruch. Diese Erscheinungen steigerten sich während des ganzen Tages. Da die inzwischen angeforderte Atropinlösung noch nicht eingetroffen war, wurde am Abend des 8. VIII. 0,06 g Extractum Belladonnae gegeben. (Der Alkaloidgehalt der verabreichten Menge Belladonnaextrakt beträgt etwa 0,0009 g.) Hierauf trat eine deutliche Besserung ein. Das Erbrechen hörte ganz auf, Übelkeit und Speichelfluß wurden geringer. Am Morgen des 9. VIII. bekam der Kranke wieder 18 Tropfen der ge-

wohnten Atropinlösung. Schon nach wenigen Minuten fühlte er sich besser. Nach $\frac{1}{2}$ Stunde waren alle Erscheinungen völlig verschwunden.

2. Fall: J. T., 31jähriger Tischler. 1928 Kopfgrippe. Seit damals zunehmende Steifigkeit, besonders auf der rechten Körperseite; Maskengesicht; starre Haltung. Seit 7. VII. 1931 in Krankenhausbehandlung. War bereits vorher zu Hause mit Atropin (täglich 3,75 mg) behandelt worden. Die Gabe wurde langsam gesteigert. Am 7. VIII. hatte der Kranke dreimal 25 Tropfen einer 0,5%igen Atropinsulfatlösung (=18,75 mg täglich) bekommen. Auch in diesem Falle wurden keine toxischen Erscheinungen beobachtet; es bestand lediglich Trockenheit im Halse. Pupillen und Puls normal.

Am 7. VIII. bekam der Kranke um 8,30 Uhr die letzte Atropindosis von 25 Tropfen (=6,25 mg). Schon um 16 Uhr desselben Tages klagte er über Übelkeit und Schwindelgefühl und erklärte auf Befragen, daß die Trockenheit im Halse geschwunden sei. Am Abend wurden Übelkeit und Schwindelgefühl stärker, es trat Erbrechen auf. Am nächsten Tage erfolgte heftiger Schweißausbruch. Speichelfluß bestand auch, er war aber weniger stark als im ersten Falle. Am Abend des 8. VIII. erhielt auch dieser Kranke 0,06 g Extractum Belladonnae. Hierauf hörte das Erbrechen auf, doch bestand weiter etwas Übelkeit. Am 9. VIII. morgens bekam der Kranke 25 Tropfen einer 0,5%igen Atropinlösung. Im Laufe der nächsten Stunden verschwanden alle Beschwerden vollständig.

In beiden Fällen handelte es sich um Parkinsonismus, von denen der eine täglich 18,75 mg, der andere 13,5 mg Atropin erhalten hatte. Nach plötzlichem Weglassen des Alkaloids traten bei beiden 8 bzw. 13 Stunden später Krankheitserscheinungen auf, die in allgemeinem Unwohlsein, Übelkeit, Brechreiz, Erbrechen, Schwindel, Schweißausbruch und Speichelfluß bestanden. Diese Beschwerden, die den ganzen folgenden Tag anhielten, besserten sich erst, als dem Kranken am folgenden Abend statt Atropin 0,06 g Belladonnaextrakt gegeben wurde. Sie schwanden erst vollständig, als am zweitnächsten Tage die gewohnte Atropindosis genommen worden war. Die geschilderten Symptome sind also als Abstinenzerscheinungen zu deuten.

Praktisch ergibt sich aus dem Mitgeteilten, daß man bei Entlassung derartiger Kranker in häusliche Pflege vor plötzlicher Absetzung des Medikamentes warnen muß.

Vgl. auch U. Fleck, Dtsch. med. Wschr. 1933, S. 56.

(Ausführlicher Bericht in Münch. med. Wschr. 1932, Nr 14, S. 540.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

Stechapfelsamen-Vergiftung, tödliche.

Bericht von L. Fuchs, Pharmakognostisches Institut
der Universität Wien. (Vorstand: Prof. Dr. R. Wasicky.)

Ein 9jähriger, kräftiger Knabe war angeblich nach dem Genuß der Früchte von Ziersträuchern, die sich in einer Gartenanlage befanden, plötzlich erkrankt und 16 Stunden nach dem ersten Auftreten von Vergiftungserscheinungen gestorben. Die Mutter schilderte die Symptome in folgender Weise: Um 7 Uhr abends klagte der Knabe, der am Nachmittage bis etwa 4 Uhr ohne Aufsicht Erwachsener in einer Au und dann in einer Gartenanlage gespielt hatte, über Schmerzen im Bauch; da er auch sehr matt war („die Füße wurden ihm schwer“), legte sie ihn zu Bett. Bald stellten sich jedoch stärkere Krämpfe ein, das Kind schlug um sich, klagte über Schmerzen im Hals und stieß die Personen, die sich ihm näherten, weg. Der herbeigerufene Arzt stellte eine starke Pupillenerweiterung fest und veranlaßte wegen vermutlicher Atropinvergiftung die sofortige Überführung in ein Spital, wo der Knabe um 9 Uhr abends eingeliefert wurde.

Bei der Aufnahme im Spital wurde festgestellt: Das Kind ist verwirrt, reagiert aber noch auf Anrede und auf ganz einfache Aufträge, scheinbar erkennt es noch die Mutter. Es zeigt aber dauernd koordinierte Muskelzuckungen. Das Gesicht ist gerötet, hochrot, in geringem Maße auch die Körperhaut. Die Haut ist trocken, die Pupillen sind maximal erweitert, reaktionslos. Das Kind läßt Stuhl und Harn unter sich. Sonst intern normal. Puls 110. Temperatur 36,4°.

Es wurde sofort eine Magen- und Darmspülung durchgeführt und Tierkohle eingegeben. Außerdem bekam der Knabe Morphin und Pilocarpin subkutan sowie in einem Klysma Chloralhydrat. $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Aufnahme war das Kind ruhig eingeschlafen, es war jedoch aus dem Schlafe zum Bewußtsein erweckbar. Um 5 Uhr früh begannen Zuckungen von wenigen Sekunden Dauer, dann trat wieder ruhiger Schlaf ein bis 8 Uhr. Ab 8 Uhr traten dauernd, mit nur ganz kurzen Unterbrechungen,

klonische und ab 9 Uhr klonisch-tonische Muskelzuckungen der Extremitäten ein. Der interne Befund war sonst normal. Die Blase war mit Harn gefüllt (ständiges Harträufeln). In den krampffreien Momenten ließ sich eine größere Menge Harn auspressen. Die motorische Unruhe stieg noch weiter, der Puls war schwer tastbar, sehr klein, Frequenz 110. Temperatur 36,9°. Um 1½ 11 Uhr wurde die Atmung sehr unregelmäßig (große Atempausen). Es trat ein krampfartiger Zustand (Dauerkampf) der Atemmuskulatur ein, der auch durch subkutane Injektion von Lobelin und Äther nicht gebessert wurde. Schließlich setzte die Atmung vollständig aus, die Lippen wurden blau und trotz künstlicher Atmung trat um ¾ 11 Uhr der Tod ein.

Bei der Sektion, die 4 Tage nach dem Eintritt des Todes durch Prof. Dr. A. Werkgartner am Universitätsinstitut für gerichtliche Medizin in Wien vorgenommen wurde, war noch eine erhebliche Erweiterung der Pupillen festzustellen. Die unteren zwei Drittel des Dünndarmes und der Dickdarm waren stark zusammengezogen, das obere Dünndarmdrittel weit. Der Dünndarm enthielt im obersten Anteil von etwa 50 cm Länge in reichlicher Menge einen grauschwärzlichen Inhalt, während der übrige Dünndarm einen mehr trockenen, breiigen, gelblichen und bräunlichen Inhalt führte. In der oberen Hälfte des Dünndarmes (etwa 2—3 m entsprechend) befanden sich zahlreiche grauschwärzliche, platte Samenkörner, die nebst dem Dünndarminhalt, in dem sie eingehüllt waren, zur pharmakognostischen Untersuchung entnommen wurden.

Das Gesamtgewicht des zur Untersuchung gelangten Dünndarm-inhaltes betrug 43 g, woraus bei der sorgfältigen Durchsuchung etwas über 100 Stück der früher erwähnten schwärzlichen Samen isoliert werden konnten, die alle noch vollkommen erhalten (nicht gekaut) waren und ein Trockengewicht von 0,6 g hatten. Bruchstücke dieser Samen wurden nur ganz wenige, etwa zwei bis drei Samen entsprechend, gefunden. Schon die makroskopische Untersuchung zeigte, daß es sich hier um Stechapfelsamen, Samen Stramonii, handelte, welcher Befund auch noch durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wurde. Der übrige Darminhalt enthielt neben einer geringen Menge normaler Speisereste hauptsächlich Gewebsfragmente des Apfels (*Pirus malus*) in verschiedener Größe, während von den Früchten der Gartensträucher, die angeblich die Ursache der Vergiftung waren — es handelte sich um *Rhamnus frangula*, *Pirus prunifolia* und *Lonicera xylosteum* —

nicht ein einziges Stückchen gefunden wurde. Hätte der Knabe außer den Stechapfelsamen noch die giftigen Früchte von *Lonicera xylosteum* gegessen, so wären zumindest die Samen dieser Pflanze im Darminhalt zu finden und an ihrer charakteristischen Samenschale mikroskopisch einwandfrei zu erkennen gewesen. Es konnte daher die Vergiftung nur durch das Alkaloid der Stechapfelsamen bewirkt worden sein, wobei sowohl die optisch aktive, physiologisch stärker wirkende Form, das l-Hyoscyamin, als auch die racemische Form das Atropin in Betracht kommen¹. Da jedoch fast alle Samen äußerlich vollständig unversehrt waren, war es von Interesse festzustellen, wieviel Atropin sie an den Organismus abgegeben hatten und wieviel davon noch im übrigen Darminhalt enthalten war. Die Bestimmung so kleiner Atropinmengen, wie sie hier zu erwarten waren, konnte nur durch kolorimetrischen Vergleich der beim Erwärmen des aus dem Untersuchungsmaterial isolierten Alkaloides bzw. bekannter Atropinmengen mit dem Reagens von Wasicky (eine Lösung von 2 g p-Dimethylamidobenzaldehyd in 6 g konzentrierter Schwefelsäure, der 0,4 g Wasser zugesetzt sind) auftretenden Violettfärbung durchgeführt werden. Samen *Stramonii* enthalten im Durchschnitt 0,3% Atropin bzw. Hyoscyamin; in 0,5 g der aus dem Darminhalt isolierten Samen wurden 0,07 mg entsprechend 0,014% Atropin gefunden, was etwa dem zwanzigsten Teil des ursprünglichen Alkaloidgehaltes entspricht. 40 g des übrigen Dünndarminhaltes enthielten 0,5 mg entsprechend 0,0012% Atropin.

Aus diesen Untersuchungsergebnissen ist zu ersehen, daß aus den Samen *Stramonii* trotz unversehrter Samenschale doch der weitaus größte Teil des Alkaloids während weniger Stunden im Verdauungstrakt herausgelöst und vom Organismus resorbiert wurde. Eine teilweise Zerstörung (hydrolytische Aufspaltung) des Atropins im schwach alkalischen Darminhalt erst nach der bei der Obduktion erfolgten Entnahme wäre allerdings möglich, doch war der Darminhalt kühl aufbewahrt worden, so daß die dadurch eventuell eingetretenen Verluste an Atropin sicherlich nur geringfügiger Natur gewesen sein könnten.

Die absolute Menge Atropin, die den gefundenen 0,6 g Stechapfelsamen entsprechen würde (1,8 mg Atropin), ist für eine Vergiftung mit

¹ Die Entscheidung, ob Atropin oder Hyoscyamin vorliegt, ist bei so kleinen Mengen, wie sie hier isoliert wurden, nicht mit Sicherheit möglich, weshalb weiterhin der Kürze halber nur von Atropin gesprochen werden soll.

tödlichem Ausgange relativ gering. Es besteht jedoch die Möglichkeit, daß bei den Magen- und Darmspülungen bereits weitgehend ausgelaugte Stechapfelsamen entfernt wurden, deren Anwesenheit nicht aufgefallen war. Dadurch wäre im Organismus eine größere Menge von Atropin zur Resorption gelangt, als den gefundenen Samen entspricht. Andererseits ist schon öfters darauf hingewiesen worden, daß durch den Genuß von Atropin bzw. Hyoscyamin enthaltenden Pflanzen wesentlich stärkere Vergiftungserscheinungen hervorgerufen werden, als dem Alkaloidgehalt dieser Pflanzen entspricht¹. Ob diese verstärkte Wirkung dem in der frischen Pflanze enthaltenen l-Hyoscyamin allein zuzuschreiben ist, ist nicht geklärt.

Anschrift des Verfassers: Dr. L. Fuchs, Assistent am Pharmakognostischen Institut der Universität Wien IX, Währingerstr. 13a.

¹ Unter anderen F. Erben: Vergiftungen 2, 2. Teil (1910). Tödliche Vergiftung durch 3—4 Tollkirschen oder 15 Stramoniumsamen bei Kindern und durch etwa 100 Stramoniumsamen bei Erwachsenen.

Nachtschatten-Vergiftung eines Kindes.

Bericht von M. Leffkowitz, Städtisches Krankenhaus Moabit, Berlin.

In der Literatur sind zahlreiche Fälle von Solaninvergiftungen beschrieben, die sich nicht auf die bekannten stark giftigen Solanazeenarten, wie *Atropa Belladonna*, *Hyoscyamus niger* usw. beziehen, sondern auf *Solanum tuberosum* (Kartoffeln), *Solanum Dulcamara* (Bittersüß) und *Solanum nigrum* (schwarzer Nachtschatten). Vereinzelt nahmen diese Vergiftungen einen tödlichen Ausgang.

Die Annahme, daß der schwarze Nachtschatten wenig oder gar nicht giftig sei, wird unter anderem durch die im folgenden beschriebene Vergiftung widerlegt, die auch in differentialdiagnostischer Hinsicht von Interesse ist.

Die Vorgeschichte des normal entwickelten 2 $\frac{3}{4}$ jährigen Kindes bietet nichts besonderes. Nach einem Spaziergang im Garten ist das Kind am Abend des 13. XI. 1931 in der gewohnten Weise eingeschlafen. Am nächsten Morgen fiel der Mutter auf, daß das Kind sehr blaß aussah und sich kalt anfühlte. Beim Aufwachen setzte es sich im Bett mit starrem Blick hin, anscheinend ohne die Eltern zu erkennen. Die Arme hingen angeblich schlaff herab und waren „wie gelähmt“. Die Beine seien gebeugt und der Bauch eingezogen gewesen. Kurz nach dem Aufwachen habe das Kind hellbraune Massen erbrochen und etwas später hellbraunen dünnen Stuhl entleert. An die wiederholten Stuhlentleerungen schlossen sich krampfartige Zuckungen, besonders der Arme an. Eine Verständigung mit dem Kinde war nicht möglich. Mit der Diagnose Brechdurchfall und eklampthische Anfälle überwies der Arzt das Kind dem Krankenhaus.

Bei dem im guten Ernährungszustande befindlichen Kinde fand sich die Haut blaß, die Schleimhäute waren leidlich gut durchblutet. Ödeme und Hautausschläge bestanden nicht. Temperatur 36,5°. Das Kind machte einen schwerkranken Eindruck. Beim Aufsitzen fällt der Kopf nach vorn über, zeitweise besteht Opisthotonus. Die schlaffen Arme werden nicht bewegt, die Beine sind stark an den Leib angezogen. An den Augen besteht eine geringe, inkonstante Deviation nach links. Die etwas ungleichen Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Kornealreflex herabgesetzt. Augenhintergrund: nur geringe Stauung der Venen. Zunge feucht, wenig belegt. Ausgesprochener Kahnbauch. Die

sonstigen Organe ohne Besonderheiten. Das Kind ist benommen und spricht nicht. Auf Berührung keine Reaktion. Kernigs und Brudzinskis Symptom positiv, ebenso Babinski; sonstige Reflexe in Ordnung. Das Kind läßt Harn und Stuhl unter sich gehen. Die Lumbalpunktion ergibt nichts abnormes.

Am Abend des 14. XI. steigt die Temperatur auf 38,5° und fällt am folgenden Tage auf 36,8° bei gleichzeitiger Stuhlverstopfung. Das Kind wacht aber morgens völlig munter auf, stellt sich aufrecht ins Bett und verlangt Milch.

Bei der Einlieferung ins Krankenhaus hatte das Kind einen äußerst schwerkranken Eindruck gemacht. Differentialdiagnostisch war an eine Meningitis oder eine akute Poliomyelitis zu denken. Anfangs machten allerdings die heftigen Durchfälle stutzig.

Die Eltern konnten keine anamnestischen Angaben machen; doch gab die Großmutter, die das Kind im Garten begleitet hatte, auf Befragen an, daß es etwa 12 Stunden vor dem Auftreten der ersten Krankheitszeichen im Garten 6—8 schwarze Beeren gegessen hätte, bis sie es dem Kinde verbot. Das mitgebrachte dürre Kraut mit den Beeren konnte als schwarzer Nachtschatten identifiziert werden.

An eine Vergiftung mußte um so eher gedacht werden, als die Lumbalpunktion einen normalen Liquor ergab. Am zweiten Krankheitstag, als Temperatur und Allgemeinbefinden normal waren, konnte die Diagnose mit Sicherheit gestellt werden.

Der schwarze Nachtschatten ist eine bei uns vielerorts auf Schutthäufen und dergl. wachsende kleine Pflanze mit bläulich weißen Blüten. Die schwarze Frucht ist etwa der Heidelbeere ähnlich. Der wirksame Bestandteil ist ein Glykoalkaloid saponinartigen Charakters, das Solanin. In keimenden Kartoffeln findet es sich ebenfalls und hat hier des öfteren Anlaß zu Vergiftungen gegeben.

Die Prognose der Vergiftung ist im allgemeinen gut. Das klinische Bild ist oft uncharakteristisch: Magenschmerzen, Erbrechen, dünne übelriechende Stühle, bei stärkerer Vergiftung Erscheinungen von Kollaps. Mitunter wurden auch Pupillenerweiterung, Krämpfe, Halluzinationen und Bewußtlosigkeit beobachtet. Die Entstehungsweise der neuralen Krankheitszeichen ist unklar, da eine seröse Meningitis in diesem Falle auszuschließen war.

Die Behandlung wird sich darauf erstrecken, durch Magenspülung oder Abführmittel das Gift zu entfernen oder durch Tierkohle unschädlich zu machen.

(Ausführlicher Bericht in Dtsch. med. Wschr. 1932, Nr. 48, S. 1883.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

Oleander-Vergiftungen.

Bericht von G. Coronedi,

Pharmakologisches Institut der Universität Florenz.

Vergiftungen mit der bekannten Zierpflanze Oleander (*Nerium Oleander*) sind in der älteren Literatur vielfach beschrieben worden. Einige Selbstmorde und Selbstvergiftungen (letztere bei Soldaten, um sich vom Militärdienst frei zu machen) finden sich ebenso verzeichnet wie ökonomische Vergiftungen, die durch Verwechslung der Blätter oder sonst verursacht wurden. Auch medizinale Vergiftungen sollen in Bulgarien vorgekommen sein, wo die Pflanze als Hausmittel gegen Malaria und als Emmenagogum benutzt wird. Oleander soll in Südeuropa als Rattengift Verwendung finden.

Die Wirkung ist zurückzuführen auf die digitalisartig wirkenden Glykoside Neriin und Oleandrin.

Im Hospital Santa Maria Nuova in Florenz konnten die folgenden vier Fälle beobachtet werden:

1. Fall: 25jährige Frau. Aus der Anamnese ist nur zu entnehmen, daß die Patientin im letzten Jahre einen akuten Gelenkrheumatismus überstanden hat, der eine Mitralinsuffizienz bei erhaltener Kompensation hinterließ. Am Abend des 12. VII. 1923 nahm die Kranke in selbstmörderischer Absicht die jungen, noch nicht blühenden Triebe und Zweige des Oleanders im frischen Zustande. Die Hupterscheinungen bestanden in Magen-Darmschmerzen mit Erbrechen und Durchfall, Nerven- und Muskellähmung mit Schwäche. Die Hauptaufmerksamkeit beanspruchte das Verhalten des Kreislaufes: Am Morgen des 13. war der Puls sehr klein bei einer Frequenz von nur 38 in der Minute. Nach der systematischen Anwendung von Kampfer zeigte sich alsbald eine Besserung des Pulses: er wurde regelmäßiger und stieg auf 60. Die Herzgrenze war etwas vergrößert, Spitzenstoß im 5. Interkostalraum, fast noch in der Mamillarlinie. Systolisches Geräusch in dieser Gegend. Bei der Untersuchung um 11 Uhr besteht noch Arrhythmie und große Unregelmäßigkeit des Pulses. 2 Stunden später wird das Geräusch über der Herzspitze schwächer, während ein Geräusch über der Aorta und die Arrhythmie weiter besteht. Abends um 6 Uhr sind beide Erscheinungen geschwunden und das Geräusch an der Spitze ist weniger deutlich. Am nächsten Tage ergibt die Auskultation nur die Erscheinungen der Mitralinsuffizienz, wie sie seit dem Gelenkrheumatismus bestanden hatten.

Am 18. VII. wurde die Frau als geheilt entlassen.

2. Fall: 45jährige Witwe wird vom Arzte unter der Diagnose Opium- und Bleiazetatvergiftung eingeliefert. Angeblich soll sie Bleiwasser, einige Gramm Opium, zwei Ampullen Morphin und eine Abkochung einer Handvoll frischer Oleanderblätter genommen haben. Durch die Verschiedenheit der Gifte mußte naturgemäß das klinische Bild in etwa verwischt werden. Der Befund bei der Aufnahme war folgender: Puls 48 in der Minute, Herzgrenzen normal, Töne schwach, aber rein. Miosis (vom Morphin), Magen-Darmerscheinungen fehlen vollkommen. Geringe Albuminurie mit granulierten und Epithelzylindern und wenigen Leukocyten.

Schon am nächsten Morgen besserte sich der Zustand, der Puls ging auf 68. Die toxischen Erscheinungen wurden immer geringer und in etwa 7 Tagen wurde die Kranke vollständig geheilt aus dem Hospital entlassen.

3. Fall: 32jährige, auf einem Auge erblindete Frau. Aufnahme am Morgen des 21. II. Patientin war nie schwanger und leidet viel an Dysmenorrhoe. Als Emmenagogum führte sie sich nüchtern ein Dekokt von 15—20 frischen Oleanderblättern zu. Magen-, Darm- und neuro-muskuläre Erscheinungen setzten $\frac{3}{4}$ Stunde nach der Zufuhr ein, Temperatur zwischen 37 und 38°. Das Gesicht war blaß, es bestand Atemnot. Die Pulsschläge (56 in der Minute) lassen sich nur bei der Auskultation des Herzens, nicht peripher hören. Es besteht Herzunregelmäßigkeit, Venenpuls positiv, Pulsation der Karotis und Jugularis. Herzgrenzen normal, Verdoppelung des ersten Tones. Abends war der Puls noch unregelmäßig, war aber leicht an der Radialis zu fühlen. Am nächsten Morgen wieder normale Gesichtsfarbe, Puls 90 und regelmäßiger. Am 23. II. ist der Puls wieder normal und regelmäßig. Ab und zu ist der erste Ton von einem blasenden Geräusch gefolgt. Am 24. II. ist die Kranke wieder geheilt und verläßt am nächsten Tage das Hospital. — Dieser Fall verlief etwa unter dem gleichen Bilde wie der erste.

4. Fall: Eine 22jährige Frau hatte um 7 Uhr, angeblich irrtümlich, eine Abkochung von Oleanderblättern getrunken. Es trat schmerzhaftes unstillbares Erbrechen ein mit großer Schwäche. Die Überführung ins Krankenhaus erfolgte um 22 Uhr, aber schon nach $\frac{1}{2}$ Stunde trat dort im Kollaps der Tod ein, wodurch eine klinische Beobachtung unmöglich gemacht wurde. Bei der Sektion zeigten Herz und große Gefäße keinerlei pathologische Veränderungen.

(Ausführlicher italienischer Bericht in „Lo Sperimentale“, 1932, Nr. 1, S. 51.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

Abrodil-Anaphylaxie.

Bericht von H. Horsters, Medizinische Klinik der Universität Halle.

Das zur intravenösen Pyelographie vielfach verwendete Abrodil ist monojodmethansulfosaures Natrium. Bisher galten nur schwere Ausscheidungsinsuffizienzen der Niere als Kontraindikation. Der im folgenden geschilderte Fall dürfte als anaphylaktisches Zustandsbild aufzufassen sein.

Ein 46jähriger Melker wurde seit dem 3. XII. 1930 wegen chronischer Bronchitis allergischen Charakters behandelt. Gleichzeitig bestand Verdacht auf Nierensteine. Das Blut zeigte eine Eosinophilie von 12%, im Sputum zeigten sich ebenfalls eosinophile Zellen. Gegen die Bronchitis erhielt der Kranke in den ersten beiden Wochen im ganzen 4 g Natriumjodid intravenös, ohne daß sich eine Unverträglichkeit gegen Jod zeigte. Zur Sicherstellung der Diagnose Nierensteine wurde am 22. Dezember eine retrograde Pyelographie des linken Nierenbeckens von der Blase her versucht. Der Ureter war für den Katheter nicht durchgängig. Da im Sediment Erythrocyten gefunden wurden, wurde am 3. I. 1931 eine intravenöse Pyelographie mit Abrodil vorgenommen.

Es wurden um 9 Uhr 20 g Abrodil in 100 ccm Wasser in die Armvene injiziert. Zunächst Wohlbefinden, dann um 10,20 Uhr leichtes Frösteln und geringe Temperatursteigerung, Puls 96, nach 10 Minuten bereits 120, oberflächliche Atmung, 56 Atemzüge, kalter Schweiß, Cyanose, zunehmender Verfall. Um 10,35 Uhr setzt die Atmung aus, Puls gespannt. Künstliche Atmung, Lobelin, Sauerstoff. Nach 40 Sekunden kommt die Atmung wieder in Gang. Der Kranke reagiert nicht auf Anruf, der Konjunktivalreflex fehlt, die Pupillen sind mittelweit, Pupillenreaktion äußerst träge. Die Atmung bleibt weiter schlecht. Coffein, Cardiazol, Sauerstoff. 10,50 Uhr: immer noch nicht ansprechbar, Erbrechen, Erregungszustände. 11,10 Uhr: Atmung ist regelmäßiger, bleibt aber noch oberflächlich, Puls 130; Aderlaß von 260 ccm. 11,20 Uhr: schleimiges Erbrechen, Patient reagiert allmählich auf Anruf; Übelkeit; Atmung und Puls werden regelmäßiger. Starker Stirnkopfschmerz und starke Schmerzen an den Augen sowie in der Thoraxgegend. Atmung (30) weiter oberflächlich. Puls weicher, starkes Schwitzen, heftiges Durstgefühl. Pyramidon, Atropin, Papaverin, Coffein und Cardiazol. 13,30 Uhr: Zustand immer noch ernst, Puls (120) mittelkräftig. Blutdruck 120—130, Temperatur 39,7°, Frösteln mit Schweißausbrüchen, weiterhin starke Kopfschmerzen. Der Zustand bessert sich aber allmählich, und der Patient gewinnt wieder Interesse an der Umwelt. 15,10 Uhr: der durch Katheteris-

mus entleerte Harn enthält nur Spuren von Eiweiß und Urobilinogen; im Sediment vereinzelte Epithelien, Leukocyten und Erythrocyten. 18 Uhr: Patient spricht wieder spontan, klagt noch über Stirnkopfschmerz, Übelkeit und Durstgefühl. 24 Stunden nach der Injektion bestehen, abgesehen von Ermüdungsgefühl und leichten Kopfschmerzen keine wesentlichen Beschwerden mehr. Im Harn nur Spuren von Eiweiß und Urobilinogen. Für Leberschädigung bestand kein Anhalt. Innerhalb der nächsten Tage vollkommene Erholung.

Das nach der Abrodilinjektion beobachtete toxische Bild bei dem Patienten mit positiver Allergielage (Blut- und Sputum-Eosinophilie) kann nicht als primäre Abrodilvergiftung angesprochen werden. Weder ließ der Tierversuch darauf schließen, noch spricht der Zeitpunkt des Vergiftungsbeginnes für eine primäre Vergiftung. 40 Minuten nach Beginn der Erscheinungen sind nur noch 9% des injizierten Jods in der Blutbahn. Das alsdann kreisende Jod ist wie im Abrodil organisch gebunden. Ionales oder freies Jod fand sich weder im Harn noch im Serum. 5 1/2 Stunden nach der Einspritzung fand sich über 70% des Jods im Harn wieder. Eine ernsthafte Nierenschädigung fand sich ebensowenig wie eine Funktionsschädigung der Leber. Auffallend war auch die fast aufgehobene Gerinnungsfähigkeit des im Anfall entnommenen Blutes. (Zusatz von Abrodil zu normalem Blut ruft höchstens eine leichte Gerinnungsverzögerung hervor.)

Eine primäre Jodidiosynkrasie erscheint auch deshalb ausgeschlossen, weil 2—3 Wochen vorher Natriumjodidinjektionen gut vertragen wurden. Die Ursache der schweren toxischen Erscheinungen läßt sich am ehesten als allergische Reaktion im Sinne der Anaphylaxie deuten. Hinsichtlich seiner Allergielage ist der Patient ein stark sensibilisiertes Individuum (12% eosinophile Leukocyten bei einer Gesamtzahl von 7800). Zwischen den Jodnatriuminjektionen und der Abrodileinspritzung liegt ein Zusammenhang nahe, wenn man annimmt, daß die zeitlich vorhergehende Jodnatriuminjektion zur Sensibilisierung gegen eine im Körper entstandene unbekannte Jodverbindung geführt hat, und daß nach der Injektion von Abrodil sich aus diesem eine Verbindung gebildet hat, die zur Auflösung eines anaphylaktischen Shocks führte. Hierfür würde auch das Auftreten des Shocks nach erst 90 Minuten sprechen. Das Bild des ganzen Vorganges ähnelt den beim anaphylaktischen Shock beobachteten Erscheinungen, namentlich soweit sie Inkubationszeit, Fieber, Blutdruck, Puls, Atmung, Blutgerinnung, Albuminurie und teilweise das Blutbild betreffen.

Auf Grund der beschriebenen Erscheinungen ist bei der intravenösen Verwendung des Abrodils zur Pyelographie die Beachtung und die genaue Prüfung der Allergielage des Patienten von Wichtigkeit.

Über Abrodilexantheme berichtet Bernstein (Dtsch. med. Wschr. 1932, Nr 24, S. 931).

(Ausführlicher Bericht in Med. Klin. 1931, Nr 6, S. 203.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

Jod-Vergiftung, verursacht durch Uroselektan.

Bericht von D. Tsamplakos, Staatl. Frauenklinik, Danzig-Langfuhr.

Das zur intravenösen Pyelographie viel gebrauchte Uroselektan ist das Natriumsalz einer Oxyjodpyridinessigsäure mit 42% organisch gebundenem Jod. Während in der Literatur bisher nur sehr spärliche Mitteilungen über Schädigungen sich finden, kann im folgenden über zwei Vergiftungsfälle berichtet werden:

1. Fall: 26jährige Frau. Da die röntgenologische Untersuchung Anhaltspunkte für Konkreme gab, wurde die intravenöse Pyelographie mit Uroselektan durchgeführt. Die nach Vorschrift hergestellte Uroselektanlösung wurde sehr langsam injiziert. Nach 12 Minuten bei 20 ccm Auffüllung Schmerzen im linken Oberarm und der Schulter. Paravenös wurde nichts injiziert. Vorsichtshalber wurde aber die Injektion abgebrochen. Bereits nach 3 Minuten tritt zuerst am Hals, dann an den Wangen ein urtikariaähnlicher Ausschlag auf, der alsbald den Oberkörper, die oberen und unteren Extremitäten befällt und starken Juckreiz veranlaßt. Eine zwei handbreite Gürtelzone in der Nabelgegend bleibt frei. Gleichzeitig treten Ödeme an den Augenlidern, den Lippen und Ohr läppchen auf, so daß das ganze Gesicht den Eindruck des Quinckeschen Ödems macht. Die Kranke ist lichtscheu, klagt über Dunkelwerden vor den Augen und Schwindelgefühl. Kardiale Symptome bestehen nicht, kein Kollaps. Auffallenderweise war der Ausschlag sehr flüchtig, so daß der ganze Körper nur für 21 Minuten deutlich ergriffen war. Das Exanthem ging zuerst an den Hals- und Kopfabschnitten zurück, also dort, wo es zuerst aufgetreten war. Bis auf vereinzelte Quaddeln im Gesicht und an anderen Körperstellen zeigte die Kranke in der nächsten 1/2 Stunde wieder ein normales Aussehen. Die Behandlung bestand in intravenöser Injektion von 5 ccm Afenil. Danach restloses Abklingen aller Erscheinungen.

Wegen der Jodintoxikation wurde nach 10 Tagen die retrograde Pyelographie mit 5 ccm Bromnatrium ohne Nebenerscheinungen ausgeführt.

2. Fall: 35jährige Patientin, bei der die Zystoskopie ein doppeltes rechtes Ureterostium zeigte. Zur Klärung der Verhältnisse wurde die

intravenöse Pyelographie mit Uroselectan vorgenommen. Die Lösung war vorschriftsmäßig hergestellt, und die Injektion erfolgte langsam. Nachdem 10 ccm eingeflossen waren, klagte die Frau über starke Kreuzschmerzen. 2 Minuten später nach 20 ccm Auffüllung traten diffuse Gesichtsrötung, Hustenreiz und Durstgefühl auf. 8 Minuten später werden zuerst am Hals, anschließend an den Wangen, den oberen und unteren Extremitäten ein Quaddelausschlag und eine Gesichtsschwellung sichtbar mit gleichzeitigem starkem Erbrechen und Juckreiz. Kardiale Symptome oder Kollapserscheinungen bestanden nicht. Bereits nach $\frac{1}{2}$ Stunde wurden die anfangs rötlichen Quaddeln flacher und weißlicher; es bestand nur noch eine leichte Gesichtsrötung, jedoch kein Juckreiz mehr. Ohne therapeutische Maßnahmen waren nach 4 Stunden alle Erscheinungen abgeklungen. Am nächsten Tage traten für ganz kurze Zeit einige Quaddeln im Gesicht auf.

Der Verlauf dieser Krankheitsbilder und ihr Auftreten unmittelbar nach der Pyelographie lassen vermuten, daß es sich um eine akute Jodvergiftung durch Uroselectan handelt. Zur Prüfung der Jodempfindlichkeit der zweiten Patientin wurde ihr 5 Tage später eine Jodkaliumlösung (10:200) per os gegeben. Schon nach der Einnahme von drei Eßlöffeln traten die oben geschilderten Quaddeln auf, jedoch nicht so stark wie nach der Pyelographie. Damit war bewiesen, daß es sich tatsächlich um Jodüberempfindlichkeit gehandelt hatte. Daneben war anzunehmen, daß im zweiten Falle, wie später nachgewiesen wurde, eine besondere Durchlässigkeit der Nierenbeckenwand für Jod bestand, die bei intravenöser Verabfolgung stärker wirksam war als bei der oralen. Danach mußte man annehmen, daß das renal ausgeschiedene Jod mehr oder weniger reichlich im Nierenbecken wieder in die venöse Blutbahn gelangte, statt nach der Harnblase abzufließen.

Von Uroselectanschäden sind in der Literatur bisher ein Todesfall und eine Jodintoxikation bekannt geworden. Auch nach Anwendung anderer der Pyelographie dienenden Mittel (Umbrenal, Pyelognost, Jodnatrium) sind ähnliche Krankheitserscheinungen beobachtet worden.

Vor jeder urologischen Uroselectananwendung erscheint es daher notwendig, den Patienten bezüglich einer eventuellen Jodüberempfindlichkeit genau auszufragen und unter Umständen ist zu empfehlen, die Jodverträglichkeit durch parorale Probegabe eines Jodpräparates zu prüfen.

(Ausführlicher Bericht in Med. Klin. 1931, Nr 37, S. 1353.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

Jod-Überempfindlichkeit.

Bericht von G. Wolfsohn, Krankenhaus der jüdischen Gemeinde,
Berlin.

Nachdem man erkannt hatte, daß jodiertes Eiweiß im Organismus ähnlich wirken kann wie fremdartiges, lag es nahe, den thyreotoxischen Symptomenkomplex bei Jodbasedow als einen anaphylaktischen, gegen Jodeiweiß gerichteten anzusehen. Die Analogien betreffen besonders die Blutveränderungen in Gestalt von Leukopenie und Mononukleose, Eosinophilie und mangelnder Gerinnbarkeit. Auch die Symptome der vagotonischen Disposition sind beiden Zuständen gemeinsam.

Es gelang weiterhin, mit dem Serum thyreotoxischer Kranken, das Meerschweinchen injiziert wurde, bei nachfolgender Jodeinspritzung anaphylaktische Erscheinungen, wenn auch nicht regelmäßig, hervorzurufen.

Bereits 1914 hatte Wolfsohn versucht, die Jodüberempfindlichkeit bei Thyreotoxikosen auf kutanem und intrakutanem Wege nachzuweisen. Später wurde durch Hoke gefunden, daß es möglich ist, bei Basedowkranken, Thyreotoxikosen, thyreogen Stigmatisierten und Sympathikotonikern eine erhöhte Empfindlichkeit der Haut gegen die intrakutane Zufuhr von 0,2 ccm 0,8%iger Jodnatriumlösung festzustellen.

Diese Befunde wurden nun an 80 Kranken nachgeprüft unter Benutzung der gleichen Jodnatriumlösung. Auf der Beugeseite des Vorderarmes wurde eine feine Quaddel damit angelegt, während am anderen Vorderarm eine Kontrolle mit 0,2 ccm 0,8%iger Kochsalzlösung gesetzt wurde.

Bei negativer Reaktion entsteht nur eine ganz geringe blasse Röte, die nach einigen Minuten wieder verschwindet und als traumatischer Reiz aufzufassen ist. Bei positiver Reaktion entsteht sofort eine mehr oder minder starke Rötung von hellroter bis feuerroter Farbe. Sie ist zunächst unscharf und flächenhaft und wird nach 3—5 Minuten umschriebener. Es bleibt dann ein drei- bis fünfmarkstückgroßer Bezirk mit peripheren Ausläufern. Nach 5—10 Minuten hat die Reaktion ihren Höhepunkt erreicht und klingt nach 1—2 Stunden ab.

Im einzelnen war das Resultat folgendermaßen: Von sechs echten Basedowfällen reagierten zwei positiv, zwei stark positiv und zwei sehr stark positiv. Die entsprechenden Kochsalzkontrollen waren entweder negativ oder mäßig stark positiv. Bei einem thymogenen Basedowfall

war die Jodprobe negativ, die Kochsalzkontrolle stark positiv. In vier Fällen von Jodbasedow reagierten drei sehr stark positiv, einer stark positiv. Die Kochsalzkontrollen waren durchweg positiv. Bei vier Fällen von Thyreotoxie ohne Struma war ein Fall sehr stark positiv, einer stark positiv, einer positiv und einer zweifelhaft. Die Kochsalzkontrollen waren dagegen alle negativ. Bei sechs gewöhnlichen Strumen ohne thyreotoxische Erscheinungen waren die Jodproben wie die Kontrollen stets negativ. Bei 59 Kontrollfällen ohne thyreotoxische Erscheinungen war die Reaktion fast stets negativ, die Kochsalzkontrollen in sämtlichen Fällen negativ.

Hiernach dürfte feststehen, daß wir in der Intrakutanprobe mit Jodnatrium ein ziemlich zuverlässiges Mittel haben, um die thyreotoxische Komponente festzustellen. Das Verhalten der Kochsalzkontrollreaktion beweist, daß Basedowkranke auch auf unspezifische, lediglich traumatische Reize mit besonderer Labilität reagieren, im Gegensatz zu gewöhnlichen kropfigen Strumen, bei denen diese unspezifische Reaktion ausbleibt.

Weiterhin wurde versucht, die Jodallergie passiv auf andere Menschen zu übertragen. Injiziert man einem Gesunden 0,1 ccm Serum von allergischen Personen und nach einigen Stunden in denselben Stichkanal 0,1 ccm der betreffenden Allergenlösung, so kann eine spezifische Reaktion (Rötung und Quaddel) erzielt werden. In dieser Weise wurden acht Sera geprüft.

Während die drei von Gesunden stammenden Sera keine Reaktion bei passiver Übertragung ergaben, war das bei den Thyreotoxien und Basedowfällen mehr oder minder deutlich der Fall. Es lag die Annahme nahe, daß die Stärke der Reaktion bei passiver Übertragung abhängt von der Schwere des Falles, der das „primäre“ Serum liefert und von der Intensität der Jodallergie. In der Tat waren am deutlichsten und konstantesten die passiven Serumreaktionen in einem Falle von schwerem Jodbasedow und bei einem ausgesprochenen mittelschweren Basedow, während eine leichte Thyreotoxie und ein leichter Basedowfall im allgemeinen negativ reagierten.

Im Anschluß an diesen Bericht sei auf die Untersuchungen von Kaiser (Med. Klin. 1932, Nr. 36, S. 1237) hingewiesen, die sich ebenfalls mit der Überempfindlichkeitsreaktion der Haut gegen Jod beschäftigen. Das Ergebnis deckt sich im wesentlichen mit den vorher beschriebenen Resultaten. Von sieben Basedowfällen zeigten alle eine positive Jodprobe, bei acht Hyperthyreosen war die Probe siebenmal positiv. Der Jodprobe kommt demnach eine ziemlich beträchtliche Spezifität zu.

(Ausführlicher Bericht in Med. Klin. 1931, Nr 49, S. 1788.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

Kohlenoxyd-Vergiftung mit Thrombose im Herzen und tödlicher Embolie der Aorta abdominalis.

Bericht von H. Lechleitner, Medizin. Universitätsklinik Leipzig.
(Direktor: Prof. Dr. Morawitz.)

Während Veränderungen an den kleinsten Gefäßen mit Thrombenbildung oder Blutung bei der akuten Kohlenoxydgasvergiftung ziemlich häufig gefunden werden, sind Thrombosen im Herzen und in den großen Gefäßstämmen sowie Embolien bisher selten beobachtet worden. Da aber gerade diese Störungen auch nach dem Abklingen der ersten bedrohlichen Vergiftungssymptome mit einem mehr oder weniger langen Intervall noch zu schweren und tödlichen Schädigungen führen können, erscheint die Mitteilung einer Beobachtung wohl gerechtfertigt, bei der ein solcher atypischer Verlauf zum Spätod geführt hat.

A. P., 65 Jahre alt, Händler. Seit 1931 leichter Diabetes, durch eine wenig strenge Diät beherrscht.

Am 3. X. 1932 gegen Abend schlief P. (wie schon einige Male früher) beim Wärmen des Essens ein, wurde nach ungefähr 1 Stunde bewußtlos im leuchtgasgefüllten Raum aufgefunden und in die Klinik eingeliefert. Nach Anwendung von Sauerstoff, Coramin, Lobelin ist P. am Morgen des 4. X. ansprechbar, aber verwirrt und benommen. Retrograde Amnesie. Starke Adipositas, keine Ödeme. Über den Lungen vesiculäres Atmen, einzelne feinblasige nicht klingende Rasselgeräusche im rechten Unterlappen. Herz nicht vergrößert. Spitzenstoß nicht fühlbar. Reine leise Töne, Basistöne gleich laut. Puls 88—92 in der Minute, von normaler Beschaffenheit. Blutdruck abfallend von 145/80 bei Einlieferung bis auf 120/80 am 4. X. Sonst an den inneren Organen normale Befunde. Kalte Gliedmaßen. Krampfader an beiden Unterschenkeln. Vorübergehende Gefühllosigkeit am rechten kleinen Finger und ulnaren Teil des Handrückens. Reflexe normal, Babinski —. Urin: spezifisches Gewicht 1020, Eiweiß (+), Zucker 2%, Azeton (+), Azetessigsäure —, Urobilin (+), Urobilinen (+), Indican —, Diazo —, Blut —. Im Sediment Blasenepithelien, wenig Leukocyten. Das Elektrokardiogramm zeigte regelmäßigen Sinusrhythmus, sehr kleine deformierte Initialschwankungen in der zweiten Ableitung. Tiefes Q in dritter Ableitung.

Das Allgemeinbefinden besserte sich rasch. Die Benommenheit schwand, es bestand weiter allgemeine Schwäche, Schlafneigung und Amnesie für den Unfall und die unmittelbar vorausgehende Zeit. Bei subjektivem Wohlbefinden

normale Körpertemperatur. Puls 96/100. Am 5. X. konnte eine Röntgenuntersuchung der Thoraxorgane vorgenommen werden. Da trotz Diät die Glykosurie zunahm und Azeton nicht verschwand, Insulin und Hafertag. Blutzucker 194 mg%, Rest-N 48 mg% (7. X.).

Am 7. X. vormittags unmittelbar nach Benutzung des Zimmerklosetts plötzlich unerträgliche Schmerzen in der Tiefe des Beckens, die nach dem Kreuzbein und dem rechten Hüftgelenk sowie in beide Beine ausstrahlten. Kollaps mit Tachycardie, weichem Puls, Blässe, kaltem Schweiß. Pulsationen der Fußarterien und der Arteria femoralis beiderseits nicht tastbar. Nach etwa 20 Minuten Taubwerden, Kribbeln, cyanotisch-marmorierte Hautverfärbung beider Beine. Diagnose: Arterielle Embolie an der Teilungsstelle der Aorta abdominalis.

Nach Verlegung in die Chirurgische Universitätsklinik (Geh. Rat Prof. Dr. E. Payr) sofortige Operation in Lumbalanästhesie (Privatdozent Dr. Kuntzen). Die Aorta, die von einem Lendenschnitt aus retroperitoneal aufgesucht wurde, ist von unregelmäßig höckrigen Massen ausgefüllt, ebenso der Anfang beider Arteriae iliacae communes. Die Aorta pulsiert erst 3 cm oberhalb der Teilung. Beide Art. iliacae communes pulsieren nicht. Nach Eröffnung der Art. iliaca dextr. konnten die bröckeligen, bis zu kirschgroßen Thrombenstücke teils extrahiert, teils durch Massage und den Blutstrom nach Lockerung der Aortenumschnürung entfernt werden. Nach der Naht schwacher, aber deutlicher Puls in beiden Arteriae iliacae.

Am Nachmittag des 7. X. wird das rechte Bein bis zur Wade aufs neue bläulich marmoriert und kalt. Während am 8. X. das linke Bein normale Zirkulationsverhältnisse bietet, demarkiert sich das abgestorbene rechte im oberen Drittel des Oberschenkels. Am 10. X. während der Vorbereitung zur Ablatio femoris, die wegen Lymphangitis oberhalb der Demarkationszone und Neuauftreten von Acidose nötig wird, plötzlicher Exitus.

Auszug aus dem Sektionsbefund (Path. Institut der Universität Leipzig): Fulminante Lungenembolie im Hauptstamm der Pulmonalis. Ältere Thrombose der linken Vena femoralis und frische der rechten Vena femoralis. Zustand nach Embolektomie der rechten Arteria iliaca communis. Älterer obturierender Thrombus der rechten Arteria iliaca communis mit nach unten fortgesetzter frischer Thrombose. Schlaffes fettdurchwachsenes Herz mit Myokardschwielen. Sklerotische Einlagerungen in Aorten- und Mitralklappen. Foramen ovale schlitzförmig offen. Coronararterien ziemlich eng mit reichlichen gelben Intima-einlagerungen. Allgemeine Atherosklerose der Gefäße mit geringer Geschwürsbildung der Aorta abdominalis.

Nach den Untersuchungen Zondeks über akute Herzdilatation bei kohlenoxydvergifteten Menschen und Tieren war die Herkunft des arteriellen Embolus von einer Herzthrombose wahrscheinlich, bei deren Entstehung neben Veränderungen des Blutes und Endothelläsionen Dilatation und schlechte Kontraktion der Ventrikel als wirksam bekannt sind. Die bröckelige Beschaffenheit der operativ entfernten Embolusmassen bestätigte diese Annahme. Der negative Befund in den Herzhöhlen spricht nicht dagegen, wie der Fall von Wachholz zeigt, bei dem eine

frische Thrombose des sonst völlig normalen linken Herzohres 2 Wochen nach der CO-Vergiftung zum plötzlichen Tod eines 30jährigen Mannes durch Coronarembolie mit Myokardnekrose geführt hatte. Im vorliegenden Falle bestand noch eine schlitzförmige Öffnung des Foramen ovale, die aber für den Durchtritt der vorgefundenen Embolusbröckel zu eng war. Die bei der Sektion gefundenen Venenthrombosen der Beine dürften Folgen der Kreislaufunterbrechung durch die Aortenembolie sein.

Intravitale Blutgerinnungen im Herzen und in den großen Gefäßen sind bekannte, aber seltene Folgen einer CO-Intoxikation. Hedinger beschrieb einen Fall von Leuchtgasvergiftung eines 45jährigen Mannes mit ausgedehnter Thrombose im Herzen, in den Lungenarterien mit hämorrhagischen Lungeninfarkten, in der Vena cava inferior und beiden Venae iliacae communes und externae. In einem anderen Falle führte die CO-Vergiftung eines 30jährigen Arbeiters zum Tode durch Thrombose an einer Usur der isoliert sklerotisch erkrankten linken Coronararterie. Dilatation des linken Ventrikels mit Parietalthromben bei einer 30jährigen Frau beschrieb Herzog. Einzelne weitere Beobachtungen von Thrombosen größerer Gefäße nach Kohlenoxydvergiftung stammen von Lewin u. Wiskowski. Sie betrafen jugendliche Individuen.

Eine ausgedehnte Thrombose beider Venae femorales führte nach 6 Tagen durch Lungenembolie zum Tode einer 44jährigen Frau, die in unsere Klinik eingeliefert wurde, nachdem sie sich in Selbstmordabsicht mit Leuchtgas vergiftet hatte. Während der klinischen Beobachtung waren nur schwere Störungen des Zentralnervensystems in Erscheinung getreten, als deren faßbare Grundlage die Sektion eine typische Erweichung im Globus pallidus aufdeckte.

In experimentellen Untersuchungen bei kohlenoxydvergifteten Tieren konnten Heineke und später Kionka die Entstehung von Thromben, Blutungen und Embolien in Lunge, Leber und Dickdarm beobachten.

Es erhebt sich die Frage nach dem Mechanismus der Entstehung solcher ausgedehnter Thrombosen. Wir wissen, daß Kohlenoxyd schädigend auf das Endothel der Kapillaren einwirkt und so zu kapillären Thrombosen und Blutungen führt. In ausgeprägten Fällen kann dadurch der Eindruck einer hämorrhagischen Diathese erweckt werden. Die Schädigung der Gefäßwand verrät sich weiter durch fettige oder hyaline Entartung der Intima, in späteren Stadien werden Verkalkungen als Folgen einer Kohlenoxydvergiftung in der Media kleiner und mittlerer Gefäße angetroffen (Herzog, Grawitz-Pölchen). Es erscheint der naheliegende Schluß berechtigt, daß in derselben Weise das Kohlenoxyd durch Schädigung des Endothels auch in den großen Gefäßen und im Herzen unter Umständen den Boden zur Abscheidung umfangreicher Gerinnsel bereitet.

Die Seltenheit solcher Befunde bei Kohlenoxydvergiftung läßt daran denken, daß die Mitwirkung besonderer Faktoren dazu erforderlich ist. Als solcher kommt die verschiedene individuelle Empfindlichkeit gegen Kohlenoxyd in Betracht. Aus zahlreichen Beobachtungen ist bekannt, daß die Vergiftung trotz gleich starker Einwirkung des Kohlenoxyds bei verschiedenen Menschen auffallend voneinander abweichende Krankheitsbilder zustande bringen kann, wobei die Unterschiede nicht nur den Grad, sondern auch die Art der Symptome betreffen.

Die Vermutung Hedingers, daß in Fällen von Thrombose großer Gefäße und des Herzens das Gefäßsystem einen *Locus minoris resistentiae* darstellt, erkennbar an Sklerose, starker Varikosität usw., findet durch die vorliegende Beobachtung eine neue Stütze.

Dem Alter der Patienten kommt kein nennenswerter Einfluß bei der Entstehung dieser Gerinnungen zu. Die bisher bekannten Fälle verteilen sich auf alle Lebensalter, auch ein 11jähriges Kind ist darunter (Wisowski).

Treten Thrombosen nach langer Bewußtlosigkeit infolge Kohlenoxydvergiftung auf, müßte noch an lokale Schädigungen infolge Lagerung, Quetschung und Zirkulationsbehinderung gedacht werden. In unserem Falle trifft diese Vermutung nicht zu. In der Regel bleiben größere Thrombosen in den Gefäßstämmen und im Herzen infolge der schnelleren Blutbewegung und der bei Kohlenoxydvergiftungen zumeist verringerten Gerinnungsneigung des Blutes aus.

Die Kenntnis dieser atypischen und seltenen Verlaufsformen der Kohlenoxydvergiftung ist für den behandelnden Arzt und besonders für den ärztlichen Sachverständigen wichtig, der über den ursächlichen Zusammenhang zwischen einer Kohlenoxydeinwirkung und einer unter Umständen erst nach einem Intervall eintretenden Thrombose oder Embolie zu entscheiden hat.

Literatur: Grawitz-Pölchen: Zit. bei Lewin. Seltene Wirkungsfolgen der Kohlenoxydvergiftung. — Hedinger, E.: *Virchows Arch.* 246, 412 (1923); *Vjschr. gerichtl. Med.* 59, 3. Folge. — Heineke, W.: *Dtsch. Arch. klin. Med.* 42 (1887/1888). — Herzog, Gg.: *Münch. med. Wschr.* 1919, 558. — Kionka, H., Lübarsch-Ostertag: *Erg. Path.* 7 (1900/1901). — Lewin, L.: *Die Kohlenoxydvergiftung.* Berlin: Julius Springer 1920. — Seltene Wirkungsfolgen der Kohlenoxydvergiftung. Beiträge zur Giftkunde. Berlin: Stilke 1929. — Wachholz, L.: *Handb. der gerichtl. Med. von A. Schmidtman.* Berlin: Hirschwald 1905. — Wisowski, B.: *Casopis lékařův českých.* 1921, Nr 19. *Ref. Zbl. inn. Med.* 1921, Nr 33. — Zondek, H.: *Dtsch. med. Wschr.* 1919, Nr 25. 1920, Nr 9.

Anschrift des Verfassers: Dr. med. H. Lechleitner, Medizinische Universitätsklinik, Leipzig C. 1, Johannisallee 32.

Kohlenoxyd-Vergiftungen, berufliche, mit Hirnschädigungen.

Bericht von S. L. Last und A. Meyer, Klinik für Psychisch-
und Nervenkrankte der Universität Bonn.

Während psychische Störungen nach Kohlenoxydvergiftungen in der Literatur schon lange bekannt sind, bieten die im folgenden beschriebenen Fälle besonderes Interesse, weil bei ihnen die Unterscheidung des Organischen vom Psychogenen auf Schwierigkeiten stieß, was tatsächlich zu Fehldiagnosen Veranlassung gegeben hat.

1. Fall: Der am 15. IV. 1904 geborene E. K. erlitt bei einem Massengunglück am 16. V. 1925 infolge Bergwerksexplosion eine Kohlenoxydvergiftung. Die Bewußtlosigkeit hielt bis zum nächsten Tage an. Er wurde sofort ins Krankenhaus eingeliefert, aber schon am 5. VI. entlassen. Im Laufe der Beobachtung fiel Mangel an Interesse für die Umgebung, Schlafsucht und ein scheues Wesen auf. Er klagte über Kopfschmerzen und Vergesslichkeit und wurde als labil, still und zurückgezogen geschildert. Nacheinander wurde in zwei Nervenabteilungen die Diagnose „hysterischer Scheinblödsinn“ gestellt. Später wurde er bald als organisch Hirngeschädigter, bald als Pseudodementer hingestellt. Zu Hause fiel er durch seine Interesselosigkeit und seine Scheu Fremden gegenüber auf. Er wurde sehr vergesslich und führte seine Arbeiten nachlässig aus, während er früher als sachkundiger Schlosser galt. Er wurde von seinen Mitbürgern allgemein wie ein Kind behandelt. Oft saß er teilnahmslos da, unterhielt sich aber mit seinen Mitpatienten zwangloser, wenn er sich nicht beobachtet glaubte.

Während der Beobachtung wurde ein Kokainversuch mit 0,07 g Kokain (subkutan) gemacht, wobei weder in Stimmung, noch im Verhalten und Bewegung eine Wirkung eintrat. Während das Lesen im allgemeinen gelingt, vermag er nur seinen Namen oder wenige Worte fehlerfrei zu schreiben. Das Ziffernschreiben ist etwas besser, aber bei den einfachsten Rechenaufgaben macht er grobe Fehler. Über Zeit, Alter und Familienverhältnisse und ähnliches ist er nicht orientiert. Bildlich dargestellte Gegenstände erkennt er nur teilweise, ebenso die Farben. Aus mehreren Teilen zusammengesetzte Aufträge kann er ebenso wie eine kurze Geschichte nicht wiedergeben. Er selbst will nicht krank sein; größere Affektschwankungen wurden während der Beobachtung vom 7. II. bis 26. III. 1927 nicht festgestellt. Es fand sich eine Steigerung der Kniesehnenreflexe, zeitweilig positiv waren der Babinskische, Rossolimosche und Mendel-Bechterewsche Reflex. Außer einer totalen Analgesie und Anästhesie wurden keine körperlichen Abnormitäten gefunden.

2. Fall. G. S., am 19. V. 1874 geboren, Handlanger in einem Hochofenbetrieb. Am 30. V. 1930 kam er ins Krankenhaus, nachdem er in einer Grube beim Abdichten einer Hochofengasleitung bewußtlos geworden war. Anscheinend befand er sich mehrere Stunden in diesem Zustande und Wiederbelebungsversuche führten nach 2½ Stunden zum Erfolg. Bei der Aufnahme bestand Puls- und Atembeschleunigung, das Venenblut war auffallend hell. Am nächsten Morgen war er wieder bei Bewußtsein und wurde am 2. VII. 1930 aus dem Krankenhaus entlassen. In der ersten Zeit war seine ungewöhnlich fröhliche Stimmung und Witzelsucht usw. aufgefallen. 8 Tage später schlug die Stimmung in das Gegenteil um: er wurde traurig, lebensmüde und klagte über sein schlechtes Gedächtnis. Diagnose: psychogen bedingte Demenz. Auch war aufgefallen, daß die Pupillenreflexe etwas träge waren.

Am 5. I. 1931 kam S. in die Bonner Klinik. Er zeigte hier ein teilnahmsloses Wesen und war desorientiert. Er wußte sein Geburtsdatum nicht und konnte nur sehr wenige Angaben aus seinem Leben machen. Es traten keine spontane Affektschwankungen auf, dagegen konnte er künstlich leicht freudig erregt oder gereizt werden. Bei den allereinfachsten Additions- und Multiplikationsaufgaben versagt er meistens. Auch die Zeiten auf der Uhr oder einfache Wörter kann er nicht lesen. Beim Schreiben macht er sehr viele Fehler, die Deutung von Bildern bereitet ihm Schwierigkeiten. Wiederholt gestellte Aufgaben kennt er nicht wieder.

Die körperliche Untersuchung ergab schlechte Lichtreaktion der Pupillen, Wartenbergsches Facialisphänomen rechts, Bauchdeckenreflexe oben und in der Mitte, rechts schwächer als links, ebenso Cremasterreflex, Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Beim Finger-Nasenversuch eine fast wie Pseudoataxie wirkende Störung. In Lagesinn und Morphognostik auffallend viele Fehler. Die übrigen Reaktionen, namentlich die Wassermannsche, waren negativ.

Es schien zunächst naheliegend, wegen ihrer Ähnlichkeit mit Pseudodemenz diese Fälle als solche anzusprechen. Offenbar handelt es sich hier aber wie so häufig nach Kohlenoxydvergiftungen, um hysterieähnliche Fälle, an deren organischer Natur jedoch nicht zu zweifeln ist.

Besonders charakteristisch scheinen noch die gewissermaßen „luku-nären“ Defekte zu sein. Eine Reihe von relativ zirkumskripten Funktionen und Funktionsgruppen erwies sich als besonders schwer geschädigt. Diese Schädigung geht über den Rahmen der auch vorhandenen Herabsetzung der allgemeinen Leistungsfähigkeit hinaus.

(Ausführlicher Bericht im Arch. f. Psychiatr. 96, 73 [1932].)

Referent: C. Bachem, Bonn.

Arsenik-Vergiftung. Der Giftmord-Prozeß Dr. Riedel-Guala.

Bericht von Emil Bürgi, Bern.

Der Giftmordprozeß Dr. Riedel-Guala war nach der psychologischen wie auch nach der toxikologischen Seite ungewöhnlich interessant, vielleicht gerade, weil er eine große Zahl wichtiger Fragen ausgelöst, aber nicht beantwortet hat. Ich habe sowohl die ersten Verhandlungen, die mit einer Verurteilung der Angeklagten endigten, wie die der Revision als Experte miterlebt, habe auch durch mein erstes Gutachten den Anstoß zu der späteren Wiederaufnahme des Prozesses gegeben und bin daher in der Lage, seinen Verlauf aus direkter Anschauung heraus zu schildern. Die erste Phase der gerichtlichen Verhandlungen, die sich vor 6 Jahren abwickelte, war durch die schwüle Atmosphäre des allgemeinen Willens zur Schuldigsprechung charakterisiert, die über den Sitzungen der Geschworenen lastete, die Richter, die Experten, die Reporter, die Zeugen und das neugierige Publikum beeinflusste und sich dann schließlich in der Verurteilung der Angeklagten zu 20 Jahren Zuchthaus entladen hat. Es war schwer, sich von dieser Stimmung nicht ergreifen zu lassen und sich im Gegensatz zu den anderen einen kühlen Kopf und ein warmes Herz zu bewahren, schwer wenigstens für jeden, der die Meinungen der Menge nicht schon von vornherein mit Mißtrauen anhört. Nun denkt man ja gern, daß der Einfluß geistiger Atmosphären für gerichtlich-medizinische Experten nichts weiter zu bedeuten habe, da sie einfach die wissenschaftlich feststellbaren Tatsachen klarzulegen hätten, aber gerade im Verlaufe dieses Prozesses wurden Fragen an sie gerichtet, die je nach der psychologischen Einstellung des Begutachters verschieden beantwortet werden konnten, und bei deren Beurteilung daher sogar die Überzeugung von Schuld oder Nichtschuld mitspielte.

Eine kurze Darlegung des Prozesses und seiner Vorgeschichte scheint daher hier unumgänglich notwendig.

Dr. Riedel, Arzt in Langnau, dem größten Dorfe des Berner Emmenthales, lebte in unglücklicher Ehe. Die Gatten wurden schließlich durch Richterspruch geschieden, das Kind — ein Töchterchen — der Mutter zugesprochen. Dr. Riedel

lebte dann mit einem Fräulein Guala, das schon vorher in intimere Beziehungen zu ihm getreten war, im Konkubinat; die beiden wurden deshalb auch bestraft, konnten aber, da dem geschiedenen Mann ein jahrelanges Eheverbot aufgeladen worden war, nicht heiraten. Riedel hatte $\frac{1}{2}$ Jahr nach seiner Scheidung von Zeit zu Zeit Zusammenkünfte mit seiner ehemaligen Frau. Das gemeinsame Kind bildete das Bindeglied und gab schließlich auch den Anlaß zu einer Wiederverehelichung, die in Abwesenheit der darüber nicht orientierten Geliebten geschlossen wurde. Fräulein Guala, die damals bei Verwandten weilte, um sich von den Folgen einer Abtreibung zu erholen, hätte von dem Advokaten des Ehepaares über die Wendung der Dinge benachrichtigt und es hätte ihr das Wiederbetreten des Hauses verboten werden sollen. Der Anwalt unterließ aber eine rechtzeitige Mitteilung, die Geliebte erschien unerwartet im Hause der wiedervereinigten Ehegatten, und nach einigen Auseinandersetzungen wurde sie als Mitglied in den Haushalt Riedels aufgenommen, betätigte sich auch wieder in der Sprechstunde und Apotheke, und die drei Menschen schienen im Frieden miteinander zu leben und machten gemeinsame Ausflüge und Besuche. Bald aber verfeindeten sich die Ehegatten aufs neue, und peinliche Szenen waren wie während der ersten Ehe an der Tagesordnung. Hier setzt nun die Vergiftungsgeschichte ein. An einem Samstag (12. XII. 1925) trat bei Frau Riedel nach Einnahme einer etwas fetten Speise (Schweinsohr) ein leichtes Übelsein auf, das sie am Ausgehen verhinderte. Tags darauf waren die Symptome verschwunden; es war Sonntag, und die drei machten gemeinsam einen offenbar ganz vernünftigen Ausflug. Montag nachmittag wurde Frau Riedel von heftigem Übelsein befallen, sie mußte in einem fort erbrechen, trank viel Wasser, fühlte sich elend und kollabierte plötzlich. Tags darauf ging es wieder etwas besser, das Erbrechen wiederholte sich nicht mehr, auch die folgenden Tage nicht. Doch litt die Kranke an allgemeiner Schwäche und an angeblich geringfügigen Diarrhöen. Dr. Riedel nahm eine Gastroenteritis an und behandelte den Fall dementsprechend. Freitag nachmittag, namentlich aber von Samstag morgen an wurde der Puls sehr schwach, fast unfindbar. Am Nachmittage wurden zwei Ärzte, Dr. Fonio, Privatdozent für Chirurgie in Bern und Spitaldirektor in Langnau, sowie Dr. Liechti, praktischer Arzt in derselben Ortschaft, zugezogen. Patientin war noch bei Bewußtsein, antwortete auf Befragen, war aber blind, mit erloschenen Reflexen, und starb in der Nacht. Die beiden Ärzte dachten an eine Vergiftung, da ihnen die Symptome verdächtig vorkamen, und die bedenklichen Eheverhältnisse bekannt waren. Einen dünnen, kurz vorher entleerten Stuhl ließen sie aufheben, einen zweiten, später erfolgten ebenfalls. Es kam aber nur der eine zur chemischen Untersuchung. Da in ihm Arsen nachgewiesen wurde, und auch die Sektion Anhaltspunkte ergab, wurden Dr. Riedel und Fräulein Guala kurz nachher verhaftet und in das Untersuchungsgefängnis gebracht, um nachher von dem Geschworenengericht abgeurteilt zu werden.

Die ersten Gerichtsverhandlungen fanden im Sommer 1926 statt und endeten mit einer Verurteilung der beiden Angeklagten zu 20 Jahren Zucht-

haus. Der Prozeß wurde einige Jahre später vor allem durch die Bemühungen der Advokaten Roth¹ und Rosenbaum wieder aufgenommen, es kam zu neuen Verhandlungen vor dem Geschworenengericht und im Dezember 1931 erfolgte dann — nach 6jähriger Zuchthausstrafe (die Untersuchungshaft inbegriffen) — ein Freispruch.

Die toxikologischen Untersuchungen haben eigentlich nur ein unzweifelhaft sicheres Resultat zutage gefördert, die Tatsache nämlich, daß der Tod von Frau Riedel infolge einer Arsenikvergiftung eingetreten war. Die in dem untersuchten Stuhle gefundenen Mengen waren recht beträchtliche, in 200 ccm 204 mg As_2O_3 . Leider waren bei der ersten Sektion, da dieses Ergebnis damals noch nicht bekannt war, die Organe ohne jede Vorsichtsmaßregel durchschnitten und auch der Mageninhalt weggegossen worden. Als daher kurz darauf eine zweite Sektion behufs genauer Untersuchung der verschiedenen Körperteile auf Arsenik vorgenommen wurde, waren die zum Teil zerstückelten Organe mit Körperflüssigkeiten durchsetzt, und die an ihnen gewonnenen Resultate durften nicht mehr als einwandfrei bezeichnet werden. Eine Ausnahme hierin machte nur das Gehirn, das aber wie bei den meisten Fällen von Arsenvergiftung nur eine kleine Menge des Giftes enthielt. Wie namentlich Prof. Dettling betonte, wäre die Untersuchung des Mageninhaltes für die Beantwortung der später zu besprechenden, wichtigen Frage, ob kurz vor dem Tode noch eine Arsenvergiftung stattgefunden hatte, eventuell entscheidend gewesen. Den Gehalt der auf Arsen untersuchten Organe, Dünndarm, Leber, Nieren, Blut, Brustdrüse und Gehirn schätzte man nach den erhaltenen Proben und nach dem Wahrscheinlichkeitsgewicht auf etwa 1408 mg As_2O_3 . Als Quelle der Vergiftung kam nur eine Flasche mit Fowlerscher Lösung in Betracht, die vielfach zu medikamentösen Zwecken verwendet worden war. Ich veranlaßte eine Feststellung ihres Arsengehaltes und einen Vergleich der fehlenden Menge mit den durch das Arzneibuch von Dr. Riedel nachgewiesenen, an Patienten abgegebenen Quantitäten. Die Konzentration der Fowlerschen Lösung war normal, und es war von Interesse, daß das mangelnde, über die Belege hinausgehende Quantum annähernd soviel Arsen enthielt, als man im Körper von Frau Dr. Riedel ungefähr errechnen konnte. Selbstverständlicherweise konnte es sich hierbei aber nur um eine recht grobe Schätzung handeln. Immerhin wurde durch sie die Auffassung, die Vergiftung habe mit dieser Fowlerschen Lösung stattgefunden, recht wahrscheinlich gemacht. Die Feststellung, daß Frau Dr. Riedel vorher oft Kuren mit arsenhaltigen

¹ Roth, Fritz: Der Giftmordprozeß Riedel-Guala. Zürich: Orell Füssli 1929.

Blaudschen Pillen gemacht hatte, bildete eine weitere, wenn auch nicht sehr bedeutsame Erschwerung der Beurteilung des Falles. Jedenfalls schien es nun nicht mehr notwendig, etwa auch noch die Haare der Verstorbenen auf Arsen zu untersuchen, um Rückschlüsse auf die Dauer der Vergiftung ziehen zu können. Mit Recht wurde auch gerügt, daß genauere, rechtzeitige Nachforschungen nach der Giftquelle im Hause der Verstorbenen unterlassen worden waren. Die Tatsache, daß ich — erst $\frac{3}{4}$ Jahr nach der Verhaftung der Angeklagten als toxikologischer Experte zugezogen — die Forderung nach einer Untersuchung der Fowler'schen Lösung noch extra stellen mußte, illustriert die vorher begangenen Nachlässigkeiten ausreichend. — Neben der Möglichkeit, daß Dr. Riedel und Fräulein Guala, oder einer der Angeklagten allein, Frau Riedel vergiftet haben konnten, lag der Verdacht auf Selbstmord vor. Die Verstorbene, die später als stark depressiv veranlagt bezeichnet wurde und in Verhältnissen zu leben gezwungen war, die ihr einen solchen Schritt nahelegen konnten, hatte ein Tagebuch hinterlassen, in welchem ihr häusliches Elend in bewegten Worten zur Darstellung kam. Je nach der Einstellung der Richter wurden diese Schilderungen als belastend für die Angeklagten oder als Grund für die Annahme eines Selbstmordes gedeutet. Ich will mich hier eines Urteiles enthalten. Die Behandlung und das wiederholte Verhör der Angeklagten im Untersuchungsgefängnis wurden mit der üblichen Schonungslosigkeit durchgeführt, so daß sich die Geängstigten in Widersprüche verwickeln mußten, die zwar keinen Schluß auf ihre Schuld, aber den Vorwurf der Unwahrhaftigkeit gestatteten. Der Nachweis von mehrmaliger Schwangerschaftsunterbrechung bei Fräulein Guala erschwerte die Situation Dr. Riedels, der sich der Anklage unberechtigter Eingriffe nicht gerade geschickt zu erwehren suchte. Schließlich wurde Dr. Riedel auch vorgeworfen, daß er seine Frau während der Vergiftung unzweckmäßig und teilweise sogar unter grober Vernachlässigung seiner ärztlichen Pflichten behandelt habe. Die Vorstellungen, die hierbei entwickelt wurden, waren oft von einer haarsträubenden Naivität. Man beanstandete namentlich den Gebrauch von Opium, das manchmal auch bei wohl diagnostizierten Arsenvergiftungen der Schmerzen wegen unerläßlich ist, ganz abgesehen davon, daß man nicht das Recht hatte, an der Angabe Dr. Riedels, er habe die bei seiner Frau aufgetretenen Erscheinungen als die Folgen einer Gastroenteritis angesehen, a priori zu zweifeln und damit die Verurteilung vorweg zu nehmen. Ich mußte mehrmals betonen, daß der Mensch nicht einfach als Schlauch zu betrachten sei, den man bei vorhandenen Verunreinigungen vermittelst einer gründlichen Durchspülung wieder instand setzen könne. Der Vor-

wurf der Vernachlässigung gründete sich vor allem auf das Verhalten Dr. Riedels am letzten Krankheitstage, an dem er die Sterbende vormittags verlassen hatte, um seiner Praxis nachzugehen. Wer aber die Zerrissenheit des ärztlichen Berufes aus Erfahrung kennt, wird auch hier mit seinem Urteil zurückhaltend sein und namentlich den Kollegen dringend raten, in wohlervogenem eigenem Interesse Nachsicht zu verlangen. — So verworren lagen also die Dinge, und wer weiß, wie die versteckten Leidenschaften des Durchschnittsbürgers aufgepeitscht werden, wenn er an die Möglichkeit eines Mordes auf Grund sexueller Verirrungen denkt, der wird sich etwa denken können, welchen Angriffen und Verleumdungen selbst der ruhige Begutachter ausgesetzt war, wenn er an dem Schuldbeweis zu zweifeln wagte.

An der Arsenvergiftung an sich konnte, wie oben genauer ausgeführt wurde, nicht gezweifelt werden. Der Nachweis einer so großen Arsenmenge in einem der Stühle vom letzten Tage gab dann Anlaß die Frage zu diskutieren, ob Frau Riedel das Gift einmal oder mehrere Male eingenommen habe. Diese Frage wurde allmählich die wichtigste in dem ganzen Prozeß, und man darf schon sagen, daß von ihrer Beantwortung Verurteilung oder Freispruch der Angeklagten abhing, dies vor allem, weil einige Experten und die Mehrzahl der Richter die psychologische Bedeutung einer ein- oder mehrmaligen Gifteinnahme falsch einschätzten. Der eine Experte hatte im ersten Prozeß ausdrücklich erklärt, daß ein Selbstmörder sich nur ein einziges Mal — mit einer ausreichenden Dosis — zu vergiften pflege, und der Nachweis einer mehrmaligen Vergiftung daher unbedingt für Mord spreche. Ich opponierte damals und im zweiten Prozeß mit Entschiedenheit gegen diese geradezu sinnlose und im vorliegenden Falle verhängnisvolle Auffassung, machte geltend, daß viele Selbstmörder mit ungeschickten, ängstlichen, nicht durchaus ernst zu nehmenden Suizidiumsversuchen beginnen, um die Tat schließlich dann doch durchzuführen, daß sogar Ärzte, vor allem aber Laien sich oft nicht im klaren seien, welche Dosen „als genügend“ betrachtet werden dürften und sich dementsprechend in der Menge vergeifen könnten, vor allem aber, daß ich aus eigener Anschauung zwei Selbstmordfälle kenne, bei denen der Suizidiumsversuch mit dem gleichen Gifte mehrmals wiederholt worden war. Durch diese Ausführungen war die falsche Auffassung des Experten und der Geschworenen eigentlich und gründlich widerlegt, sie war aber nicht aus den starren Köpfen herauszubringen und zwang zu äußerster Vorsicht. — Als schwerwiegendes Moment für die Annahme Mord wurde außerdem hervorgehoben, daß Frau Riedel am letzten Tage ihres Lebens angstvoll gefragt habe, ob sie denn sterben müsse. Das galt

vielen Leuten direkt als Beweis, und doch habe ich erlebt, wie eine Dame, die sich unzweifelhaft selbst mit Morphinum vergiftet hatte, die genau gleiche Frage an mich richtete, und jedermann weiß ja, wie oft den Selbstmörder während und nach der Tat die Reue erfaßt, und wie er gern wieder ins Leben zurück möchte, z. B. um Hilfe schreit, wenn er ins Wasser gesprungen ist, usw. Größeres Gewicht hatte schon die Frage, ob Frau Riedel am letzten Tage ihres Lebens noch imstande gewesen wäre, aufzustehen und sich das Gift irgendwoher zu holen. Aber auch hier gab es keine klare Antwort. War die erwähnte Flasche mit der Fowlerschen Lösung wirklich die Giftquelle, und konnte die Flüssigkeit zu diesem Zwecke nicht in ein anderes Gefäß gegossen worden sein? Und wo wurde dieses aufbewahrt? Vor allem aber, wie war das Befinden von Frau Riedel an diesem Morgen, bevor sie von ihrem Manne untersucht worden war? Lauter Fragen, auf die keine bestimmten Antworten folgen konnten.

Es schien nun vor allem wichtig, festzustellen, ob Frau Riedel tatsächlich eine mehrmalige Vergiftung erlitten habe, oder ob der Krankheitsverlauf, die festgestellten Symptome und die Ausscheidung einer großen Arsenikmenge am letzten Tage eventuell auch mit der Annahme einer einmaligen Gifteinnahme erklärt werden könnten. Für die erstgenannte Auffassung läßt sich geltend machen, daß bei Frau Riedel schon Samstag (7 Tage vor ihrem Tode), angeblich nach dem Genuß einer fetten, eventuell verdorbenen Speise, Übelsein aufgetreten, daß am folgenden Morgen starkes Erbrechen erfolgt und am Donnerstag eine Verschlimmerung festgestellt worden sei, ferner eben, daß Freitag nachmittag kurz vor dem Tode der Vergifteten viel Arsen durch den Stuhl zur Ausscheidung gekommen sei. Daraus ließen sich bei einigem bösem Willen drei bis vier Vergiftungen konstruieren, und das wurde auch versucht. Man kann dieser Annahme aber entgegenhalten, daß das erste, nachweisbar recht geringfügige Übelsein, das Frau Riedel nicht hinderte, tags darauf einen Spaziergang zu unternehmen, tatsächlich auf das Essen einer verdorbenen Speise zurückgeführt werden könne, und daß nur eine einmalige Vergiftung, und zwar Montag nachmittag, stattgefunden habe, die sich denn auch in heftigem Erbrechen, starkem Durst (Frau Riedel trank in der Küche viel Wasser), Hinfälligkeit, Kollaps, kalten Händen und Füßen und leichten paralytischen Erscheinungen deutlich dokumentierte. Ähnliche Symptome wurden im späteren Verlauf der Krankheit nicht mehr gemeldet, auch nicht von der Magd des Hauses beobachtet, und selbst ein so vorsichtiger und erfahrener Toxikologe wie Kunkel gibt an, daß auch nach starker einmaliger Vergiftung mit Arsenik oft eine mehrtägige Besserung des Zustandes erfolge, und der Tod erst nach 4—5 Tagen ein-

trete. Gegen diese Auffassung, die sonst sogar die größere Wahrscheinlichkeit für sich hat, kann nur der hohe Arsengehalt des am letzten Tage entleerten Stuhles geltend gemacht werden. Es lag nahe, aus ihm auf kurz — 1—2 Tage — vorher stattgehabte Einnahme einer größeren Arsenmenge zu schließen. Am schärfsten wurde dieser Standpunkt von Dr. Fonio¹ vertreten, der den Geschworenen an Hand von Röntgenbildern zu beweisen suchte, daß alles per os Eingenommene den Darm nach durchschnittlich 2—4 Tagen passiert habe und ausgeschieden worden sei. Dieser Ansicht, die im ersten Verfahren auch von dem gerichtlich-medizinischen Experten Prof. Schönberg restlos geteilt wurde, trat ich von Anfang an entgegen. Ich bestritt allerdings nie, daß sie auch für das Arsen richtig sein könne, ja sogar einige Wahrscheinlichkeit besitze, wohl aber ihre sichere Gültigkeit. Über die Ausscheidung des Arsens durch den Darm sind wir sehr schlecht unterrichtet, die vorhandenen Literaturangaben und unter anderem auch die Ergebnisse einer neueren experimentellen Arbeit aus dem Institut von Prof. Schönberg² zeigen eigentlich nur, daß man in dieser Hinsicht mit großen, vorläufig unübersehbaren Unregelmäßigkeiten zu rechnen hat. Das Zellgift Arsen geht eben nicht einfach „durch“, wie irgendeines der bekannten Abführmittel, mit deren Eigenschaften man argumentierte, es wird unter anderem auch resorbiert und wieder in den Darm ausgeschieden. Wesentlich schien mir zudem, daß Dr. Riedel seiner kranken Frau andauernd Opiate, aber auch große Mengen von Silikose, einem Aluminiumsilikat, gegeben hatte — in der Annahme, es handle sich um eine gewöhnliche Gastroenteritis. Dieses Präparat könnte — meines Erachtens — ähnlich dem bekannten, seit Cushnys Untersuchungen allerdings etwas diskreditierten — Antidotum arsenici das Arsen durch Adsorption zeitweise zurückgehalten und an der Resorption gehindert, zeitweise, etwa nach Einnahme von viel Flüssigkeit, wieder freigegeben haben. Nicht nur würden durch eine solche Annahme die abwechselnden Verbesserungen und Verschlimmerungen des Vergiftungszustandes einer Erklärung näher geführt, sondern auch die Zurückhaltung und nachträgliche Ausscheidung einer schon vor Tagen eingenommenen, größeren Arsenmenge. Ich bin mir des hypothetischen Charakters dieser Annahme immer bewußt gewesen. Die Hypothese ist aber berechtigt, und in einem Falle, bei dem es sich um schwere Zuchthausstrafen handelte, durfte nicht mit Wahrscheinlichkeiten, die immer täuschen können, gerechnet, es mußte für die Schuldigerklärung der strikte Beweis gefordert werden. Ich darf hier zugunsten meiner Annahme wohl

¹ Fonio, Schweiz. med. Wschr. 1931, 1143.

² Blumenfeldt, Zschr. exper. Med. 15, 501 (1930).

auch beifügen, daß objektive, durch keine Leidenschaft getrübe, psychologische Überlegungen namentlich nach den zwischen dem ersten und zweiten Urteil gemachten Erfahrungen die Angeklagten als nichtschuldig erscheinen ließen. Die meisten Experten schlossen sich bei den zweiten Prozeßverhandlungen meinem Urteil insofern an, als sie die Möglichkeit einer solchen verspäteten Arsenausscheidung zugaben, wenn sie ihr auch keine große Wahrscheinlichkeit einräumen wollten. Es erfolgte schließlich ein Freispruch mit Zuerkennung einer geringfügigen Entschädigung, die aber nachträglich durch das bernische Obergericht auf das in einem solchen Falle gebotene Maß erhöht worden ist.

Anschrift des Verfassers: Prof. Dr. E. Bürgi, Pharmakologisches Institut der Universität Bern (Schweiz) Freiburgstr. 30.

Arsenik-Vergiftung. (Mordversuch.)

Bericht von G. Buhtz (Institut für gerichtliche Medizin an der Universität Heidelberg) und A. Gronover (Staatl. Lebensmitteluntersuchungsanstalt an der Technischen Hochschule Karlsruhe).

Die Familie des angeklagten Betriebsassistenten Kl. und dessen Schwiegereltern, die Familie des Bahnbeamten a. D. K., bewohnten in O. ein zweistöckiges Haus; sie führten getrennten Haushalt wegen fortwährender Streitigkeiten. Zu ebener Erde lag die ganze Wohnung von Kl. und die Küche der Schwiegereltern. Bei den Schwiegereltern lebte deren 16jährige Großnichte Lydia seit ihrer frühesten Kindheit, auf welche der Angeklagte und seine Frau wegen der Erbschaft schlecht zu sprechen waren. Kl. ließ sich durch seine Gehässigkeit wiederholt zu Tätlichkeiten und grundlosen Anzeigen wegen Diebstahls und unzünftiger Handlungen hinreißen; er mißhandelte die Schwiegermutter und schlug der Lydia einen Zahn aus; an letzterer hatte er bereits vor 4 Jahren einen Mordversuch begangen, indem er ihr zwei Drähte der Lichtleitung in die Hand gab und sie aufforderte, diese zu halten, offenbar um sie wegen der Erbschaft zu beseitigen. Als Lydia die Drähte in die Hand genommen hatte, wurde sie durch einen elektrischen Schlag zu Boden geworfen. Die Ehefrau Kl. äußerte wiederholt, sie würde die Eltern aus dem Hause bringen, wenn sie nicht freiwillig gingen, in der Totenlade.

Der Angeklagte besaß einen später unauffindbaren und angeblich nicht mehr passenden Nachschlüssel zur Küche der Schwiegereltern.

Am 13. VIII. ließ er sich Gummihandschuhe (!), angeblich zum Spülen der Flaschen, besorgen. (In der Untersuchungshaft regte der Angeklagte später in bemerkenswerter Weise an, man solle doch Fingerabdrücke nehmen, dann würde man den Täter vielleicht ermitteln!) Am 14. VIII. vernahm die Ehefrau Kl. in der Tasche des Angeklagten ein Knistern; sie vermutete, daß es sich um einen Brief handle. Auf Befragen antwortete ihr Mann nicht, ging aber auf den Hof zum Abort. Da ihr dieses Verhalten auffällig vorkam, suchte sie abends im Abort und fand auf einem Querbalken an der Decke eine kleine braune Papiertüte, die weißliches Pulver enthielt. (In der Hauptverhandlung schwächte sie ihre Angaben dahin ab, daß das Pulver nicht weiß gewesen sei.) Sie konnte sich nicht erklären, was das zu bedeuten habe und legte das Tüthen schließlich in

den Nachttisch. Am andern Morgen fragte ihr Mann, wo das Tütchen sei. Nach anfänglichen Ausflüchten gab sie es ihm heraus, da er es angeblich im Geschäft gebrauchte. (Der Angeklagte behauptete in der Hauptverhandlung, daß es Wundpulver gewesen sei.)

Am 15. VIII. vorm. 8 Uhr holte Frau K. beim Kaufmann 1 kg mittelfeines Salz, da ihr in der Küche stehendes Salzfaß leer war. Hiervon nahm sie zum Kuchenbacken und zum Mittagessen. Nach Genuß des Mittagessens und des Kuchens traten keine Beschwerden auf. Nachmittags war die Küche eine Zeitlang unbeobachtet und von 9 Uhr abends (Zubettgehen) ab geschlossen.

Am Sonntag, 16. VIII. morgens war die Küche ebenfalls kurze Zeit unbeobachtet, der Schlüssel steckte. Nach $\frac{1}{2}$ 9 Uhr richtete Frau K. das Mittagessen (Suppenfleisch, Bohnen, Gelbrüben, Schweinebraten).

Als sie Salz in den Suppentopf warf, fiel ihr auf, daß auf dem kochenden Wasser eine weiße, schäumende Masse entstand; sie bemerkte auch, daß sich ihre Finger wie von Mehl weiß färbten, was ebenfalls sonst niemals vorgekommen war, da Salz körnig ist und nicht hängen bleibt. Sie dachte sich aber nichts weiter dabei. Den Schaum entfernte sie ein paarmal mit dem Löffel und schüttete ihn weg. Wiederholt probierte sie Suppe und Gemüse, das sie ebenfalls gesalzen hatte. Um $\frac{1}{2}$ 10 Uhr wurde ihr unter heftigem Schweißausbruch übel; um 11 Uhr mußte sie zum Abort gehen und dort erbrechen. Da ihr nicht besser wurde, legte sie sich ins Bett. Dort erbrach sie bis zum Abend, zunächst in kurzen Abständen, gallegrüne Massen. Es traten heftige Leibschmerzen, von 2 Uhr nachts ab starke, dunkelbraungüne, dünnflüssige Durchfälle ein.

Nachdem Frau K. um $\frac{1}{2}$ 12 Uhr mittags zu Bett gegangen war, speisten Ehemann K. und Lydia zu Mittag (Suppe, Braten und Gemüse). Lydia aß keine Suppe und nur wenig Gemüse; K. dagegen von allem und wesentlich mehr als Lydia. Am Geschmack des Essens fiel nichts auf. Nach $\frac{1}{2}$ Stunde wurde dem K. übel (Frösteln, Schweißausbruch); er ging zu Bett, wo er bald erbrach, zunächst Gemüse, später dunkelgrüne, flüssige Massen. Auch bei Lydia stellte sich um $\frac{1}{2}$ 2 Uhr beim Geschirrspülen Erbrechen ein; sie legte sich deshalb für kurze Zeit ins Bett. Bei einem Spaziergang stellte sich wieder Erbrechen ein, das auch nach ihrer Heimkehr noch anhielt, als sie bereits wieder im Bett lag.

Der herbeigerufene Arzt vermutete eine Lebensmittelvergiftung und verordnete Milch, Tierkohle und Rizinusöl. Alle drei Personen überstanden schließlich die Vergiftung.

Nachmittags, als die Erkrankung der Familie K. bekannt geworden war, fiel der Ehefrau des Angeklagten die Sache mit dem Tütchen wieder ein; sie fragte ihren Mann, ob er etwas gemacht habe, worauf er erwiderte, er könne nichts dafür, wenn „die“ etwas nähmen; sie solle still sein und nichts davon reden, daß er einen Schlüssel zur Küche gehabt habe.

Auf Grund des Krankheitsbildes und der Angaben der Ehefrau K. wurde von seiten des gerichtsärztlichen Sachverständigen sofort der Verdacht einer Arsenvergiftung geäußert, der durch den positiven Ausfall der Vorproben bei der Untersuchung des Salzes bestätigt wurde.

Die chemische Untersuchung ergab im Kochsalz aus dem

Haushalt der Eheleute K. Arsen in Form von arseniger Säure, welches dem Kochsalz unregelmäßig beigemischt war (nachträgliche Beimengung!). Die quantitative Bestimmung ergab, daß allein die zur Untersuchung vorliegenden 620 g Kochsalz 7,60 g arsenige Säure enthielten! Das entsprechende Kochsalz des Kaufmanns war arsenfrei.

Die Speisen enthielten auf:

100 g Suppe	0,1115 g arsenige Säure
100 „ Fleischspeise	0,0680 „ „ „
100 „ Gemüse	0,0703 „ „ „

Die sämtlichen eingelieferten Mengen enthielten:

183 g Suppe	0,2041 g arsenige Säure
192 „ Fleischspeise	0,1306 „ „ „
215 „ Gemüse	0,1511 „ „ „

Bei der getrennt vorgenommenen Untersuchung aller drei Kotproben konnte arsenige Säure nachgewiesen werden. Die quantitative Bestimmung ergab folgenden Gehalt an arseniger Säure:

1. Kotprobe 140 g	0,00084 g arsenige Säure
2. Kotprobe 270 „	0,0010 „ „ „
3. Kotprobe 180 „	0,00027 „ „ „

Hiernach kann es keinem Zweifel unterliegen, daß das von den Eheleuten K. und der Nichte Lydia eingenommene Mittagessen durch das mit Arsenik vermischte Salz aus dem in der Küche stehenden Salzfaß vergiftet worden war. Von dem am Tage zuvor eingekauften 1 kg Salz konnten nur wenige Gramm fehlen. Die Untersuchung der asservierten 670 g Salz ergab 7,6 g arsenige Säure; im ganzen Kilogramm wären also schätzungsweise 12 g Arsen enthalten gewesen. Das Salz enthielt also die 40—120fache tödliche Dosis für Erwachsene. Es fragt sich nun, ob die geringe, dem Mittagessen mit dem Salz zugesetzte Arsenikmenge unbedingt tödlich gewesen wäre. Nimmt man an, daß bei einer normalen Sonntagsmahlzeit von einem Erwachsenen etwa 250 g Suppe, 200 g Fleischspeise und 150 g Gemüse eingenommen werden, so würde schätzungsweise enthalten gewesen sein:

in 250 g Suppe	~0,27 g arsenige Säure
„ 200 „ Fleischspeise	~0,13 „ „ „
„ 150 „ Gemüse	~0,10 „ „ „
	<hr/> ~0,5 g arsenige Säure

In einer solchen Mahlzeit für eine Person wären demnach — eine gleichmäßige Verteilung des Giftes vorausgesetzt — über 0,5 g Arsenik enthalten gewesen, also etwa die 2—5fache tödliche Dosis.

Auffallend wäre dann aber, daß trotzdem keine der drei Personen gestorben ist. Richtig ist zwar, daß Lydia nur wenig Gemüse und keine Suppe gegessen hat. Frau K. hat sogar nur gekostet, hierbei aber vielleicht eine verhältnismäßig große Dosis von dem zum Teil noch ungelösten, auf der Oberfläche schwimmenden Arsenik erhalten. Aber der Ehemann K. hat eine vollständige, sogar starke Mahlzeit gegessen.

Verständlicher wird die Tatsache, daß kein Todesfall eintrat, wenn man berücksichtigt, daß alle drei Personen in sehr ausgiebigem Maße erbrechen mußten; hierdurch dürften sie wohl den weitaus überwiegenden Teil des Arseniks wieder von sich gegeben haben, ehe es auf den Körper einwirken konnte.

Der Angeklagte K. wurde vom Schwurgericht Mannheim trotz der außerordentlich schwerwiegenden Verdachtsgründe freigesprochen, da das Gericht nicht die volle Überzeugung von der Schuld des Angeklagten gewinnen konnte, und zwar vor allem, weil nicht festgestellt werden konnte, durch wen und in welcher Weise sich Kl. das Gift verschafft hat, bzw. wie er es sich hätte verschaffen können; es fehlten nach der Auffassung des Schwurgerichts sichere Anhaltspunkte dafür, daß der Angeklagte jemals im Besitz von Arsenik gewesen ist. Mit Rücksicht auf die erwähnten drohenden Äußerungen der Ehefrau des Angeklagten sei es auch nicht gänzlich ausgeschlossen, daß diese, ohne Wissen ihres Mannes, das Gift unter das Salz gemischt habe.

Anschrift der Verfasser: Privatdozent Dr. G. Buhtz, Institut für gerichtliche Medizin an der Universität Heidelberg, Bergheimerstr. 54, und Prof. Dr. A. Gronover, Staatl. Lebensmitteluntersuchungsanstalt an der Technischen Hochschule in Karlsruhe, Kaiserstr. 2.

Kupferarsenit-Vergiftung. (Selbstmord.)

Bericht von G. Buhtz (Institut für gerichtliche Medizin an der Universität Heidelberg) und A. Gronover (Staatl. Lebensmitteluntersuchungsanstalt Karlsruhe).

Die 52jährige Ehefrau Christine K. litt seit Jahren an paranoider Schizophrenie. Sie war deswegen bereits mehrfach in Anstaltsbehandlung gewesen. Im August 1930 verschlimmerte sich ihr Zustand wieder, sie war erregt, hatte Verfolgungsideen und äußerte Selbstmordabsichten. Wiederholt versuchte sie Salzsäure und sonstige Gifte einzunehmen, was jedoch durch die Angehörigen zum Teil nur gewaltsam verhindert werden konnte. Einmal nahm sie sogar übermäßig Veronal. Zur behandelnden Ärztin äußerte sie, daß sie sich doch noch umbringen werde. Am 11. VIII. war sie besonders unruhig und erklärte, sie finde keine Ruhe, ehe sie nicht auf dem Friedhof liege. Man versuchte, sie zu beruhigen und machte ihr den Vorschlag, wieder in die Anstalt zu gehen; hiergegen erhob sie keinen Widerspruch. Abends wurde sie wieder ruhiger, klagte nur über Kopfschmerzen und ging um $\frac{1}{2}$ 11 Uhr zu Bett. Der Ehemann hielt sich in der Küche auf. Als die beiden Töchter um 11 Uhr nach Hause kamen, bat die Mutter um eine Tasse Tee, weil sie etwas eingenommen habe. Nach dem Genuß des Pfefferminztees stellte sich Erbrechen von grünlichen, dünnflüssigen Massen ein, das die Nacht über anhielt; morgens wurde der Zustand immer schlimmer. Um $\frac{1}{2}$ 9 Uhr trat der Tod ein. Im Schlafzimmer fand sich eine Tasse, die Reste eines grünlichen Inhalts aufwies. Sonst wurde in der Wohnung kein Gift gefunden.

Bei der Leichenöffnung wurde folgendes festgestellt: ausgesprochenes Hirnödem, Lungenödem und Emphysem. Starke Füllung des rechten Herzens, vereinzelte Schwielen in der Herzmuskulatur. Arteriosklerotische Schrumpfnieren. Im Magen 500 ccm ausgesprochen olivgrüne Flüssigkeit. Im Magengrunde Massen grünlicher Substanz. Magenwand mit ausgedehnten olivgrünen Schorfen, zum Teil streifenförmig entlang den Schleimhautfalten. Dünndarmschlingen schwappend voll; an den auffallend geröteten Wänden stark hervortretende Blutgefäße. Im Dünndarm sehr reichlich olivgrüne Flüssigkeit. Schleimhaut stark geschwollen, auf der Faltenhöhe grünliche Schorfe. Im Dickdarm nur wesentlich geringere gleichartige Befunde. In der Leber noch keine Veränderungen nachweisbar.

Es ergab sich demnach das typische Bild einer ganz akuten, schweren Metallvergiftung. Krankheitsverlauf und Grünfärbung des Magen- und Darminhaltes wiesen in Verbindung mit den sonstigen anatomischen Be-

funden mit allergrößter Wahrscheinlichkeit auf eine Vergiftung mit arsenigsaurem Kupfer (Schweinfurter Grün, Scheelesches Grün) hin. Die starke Grünfärbung und die große Menge des eingenommenen Giftes ließen — abgesehen von dem Akteninhalt — wohl kaum einen Zweifel daran, daß es sich um einen Selbstmord handelte.

Die chemische Untersuchung bestätigte den Leichenbefund.

Da es sich dem Sektionsbefund nach um Schweinfurter bzw. Scheelesches Grün handeln konnte, so wurde der Mageninhalt einer Untersuchung nach dieser Richtung hin unterzogen. Es konnte grüner Schleim von den Magenwandungen abgekratzt werden. Nach möglichster Reinigung vermittelst Wasser, Alkohol und Äther blieb eine ziemlich rein grüne, pulverige Masse übrig, deren eingehende Untersuchung arsenige Säure und Kupfer ergab. Der Nachweis, ob das grüne Pulver Essigsäure enthielt (Kakodylreaktion) verlief negativ. Demnach liegt wahrscheinlich nur eine Verbindung: Kupferarsenige Säure, also Scheelesches Grün vor.

Im Magen bzw. Mageninhalt wurde gefunden:

100 g Magen und Mageninhalt = 0,07 g Kupfer (Cu)
100 „ „ „ „ = 0,028 g arsenige Säure

Mithin enthielt der übersandte Magen nebst Inhalt 0,399 g Kupfer und 0,1596 g arsenige Säure.

Um nun auch die Mengenverhältnisse von arseniger Säure zu Kupfer in den anderen zur Untersuchung eingesandten Organen festzustellen, wurden auch diese untersucht.

Hiernach enthielten 100 g Leichenteile:

	Kupfer (Cu)	Arsenige Säure (As_2O_3)
1. Magen und Inhalt . . .	0,07 g	0,028 g
2. Leber	0,0078 „	0,021 „
3. Niere	0,00071 „	0,0039 „
4. Lunge	0,00176 „	0,00165 „
5. Herz	0,00167 „	0,00172 „

Die Verhältniszahlen von Kupfer zu arseniger Säure stellen sich wie folgt:

1. Magen und Inhalt.	2,5 : 1
2. Leber	0,4 : 1
3. Niere	0,2 : 1
4. Lunge	1,1 : 1
5. Herz	0,94 : 1

Demnach scheinen beide Gifte in den einzelnen Organen verschieden zurückgehalten zu werden.

Anschrift der Verfasser: Privatdozent Dr. G. Buhtz, Institut für gerichtliche Medizin an der Universität Heidelberg, Bergheimerstr. 54, und Prof. Dr. A. Gronover, Staatl. Lebensmitteluntersuchungsanstalt an der Technischen Hochschule in Karlsruhe, Kaiserstraße 2.

Kupfersulfat-Vergiftung. (Selbstmord.)

Bericht von Julius Balázs, I. Interne Abteilung des St. Rochus-Krankenhauses, Budapest (Vorstand: Prof. S. v. Ritoók).

In vorliegender Sammlung von Vergiftungsfällen (Bd. 3, A 216, 1932) berichtete ich über eine schnell verlaufende, in 10 Stunden zum Tode führende Kupfersulfatvergiftung. Nun habe ich die Gelegenheit, einen protrahierten Fall mitzuteilen.

N. F., 57 jährige Frau, hat am 19. XI. 1932, morgens zwischen 7 bis 8 Uhr in selbstmörderischer Absicht 50 g Kupfersulfat und 3—4 g Kaliumpermanganat in 150 g Wasser gelöst und ohne Erwartung der völligen Auflösung die Flüssigkeit getrunken. Einige Minuten später begann sie zu erbrechen. Von dem, 30 Minuten nach der Einnahme angekommenen Rettungsarzt bekam sie Natr. thiosulfuricum intravenös, Coffein 0,40 g, weiter Carbo medicinalis, und wurde sofort auf unsere Abteilung eingeliefert.

Die mittelmäßig entwickelte und schlecht ernährte Kranke hat zur Zeit der Aufnahme unausgesetztes Erbrechen. Ihr Erbrochenes ist anfangs blaugrünlich, später blutig-schleimig, außerdem quälte sie auch ein ständiger Stuhlzwang mit wässrig-schleimigem, nicht blutigem Durchfall, welcher von Carbo med. schwarz gefärbt ist. Zunge und Mundschleimhäute sind blaugrünlich verfärbt, sowie auch die Hände. Die Haut ist kühl, feucht, Nägel und Lippen cyanotisch. Facies hippocratica. Klagt über Schwäche, Schmerzen in der Magengegend und Darmkrämpfe. Puls ist kaum tastbar, leer, kleinwellig, rhythmisch, pro Minute 80, Blutdruck 90 mm Hg. Pupillen mittelweit, reagieren auf Lichteinfall. Reflexe gesteigert. Temperatur 35,2° C. Die Kranke ist bei Bewußtsein, aber ein wenig soporös. Aus der Blase entleeren wir 20 ccm Harn, bei dessen Untersuchung keine pathologischen Bestandteile gefunden wurden. Behandlung: Magen- und Darmspülung, Cardiazol-Ephedrininjektion, Carbo med., letzteres wurde aber gleich herausgebrochen. Erwärmung. Glukose intravenös.

Während des Nachmittags erbricht die Kranke dauernd. Das Erbrochene ist klebrig-schleimig, aber nicht mehr blutig. Kein Durchfall.

Puls kleinwellig, pro Minute 100, Patellarreflex gesteigert. Zyanose ist verschwunden, aber Wadenkrämpfe melden sich. Blutdruck 90 mm Hg. Harn: Spezifisches Gewicht 1020, Eiweiß vorhanden, sonst keine pathologische Elemente. Die Nacht brachte sie schlaflos, unruhig zu.

Am 20. XI. Puls 92, Blutdruck 100 mm Hg. Reflexe gesteigert, Temperatur 37,9° C. Die Patientin klagt über quälenden Durst, hat kein Erbrechen mehr, aber mäßigen Speichelfluß und Brechreiz. Kein Stuhl-
abgang. Leber und Milz nicht tastbar. Die Magengegend noch schmerzhaft. Hat keine Stomatitis. Der Harn ist ein wenig rötlich verfärbt, Eiweiß positiv, Zucker negativ, Blutreaktion positiv, im Sediment keine roten Blutkörperchen (Hämoglobinurie).

Am 21. XI. Puls 84, Blutdruck 120 mm Hg, gesteigerte Reflexe, Temperatur 37,8° C. Patientin ist somnolent, hat kein Erbrechen, klagt über Bauchschmerzen, Wadenkrämpfe und Schwächegefühl. Einmal dünnflüssiger, mäßig-schleimiger, aber nicht blutiger Stuhl, welcher Gallenfarbstoff enthält. Skleren und die ganze Haut gelblich verfärbt (Gelbsucht). Harn dunkelrot, durchscheinend, 340 ccm. Spezifisches Gewicht 1024, Eiweiß stark positiv, Zucker negativ, Gallenfarbstoff negativ. Im Sediment viele amorphe Pigmentbröckchen, rote Blutzellen nicht vorhanden. Das Serum des abgelassenen Blutes ist rot, durchschimmernd. Hämoglobinämie, Hämoglobinurie, Ikterus (hämato gener). Blutbefund: Erythrocytenzahl 2170000, Leukocytenzahl 41000, Hämoglobinwert (nach Sahli) 70, Färbeindex 1,6. Qualitatives Blutbild: Anisocytose, Poikilocytose, sehr viele kernhaltige, rote Blutkörperchen (zwischen denen einige basophile Punktation zeigen), viel jugendliche neutrophile Leukocyten, wenig Lymphocyten. Wesentliche Erscheinungen von seiten des Nervensystems, Lähmungen fehlen.

Am 22. XI. Puls 114, Blutdruck 105 mm Hg, gesteigerte Reflexe, Temperatur 37,8° C, Sopor, Prostration, die Gelbsucht steigerte sich. Kein Erbrechen und Durchfall, aber hochgradiger Durst. Wässriger, nicht acholischer Stuhl. Urin 250 ccm, dunkelrot, beinahe schwarz. Spezifisches Gewicht 1011, Eiweiß positiv, enthält keinen Gallenfarbstoff. Blutbefund: Rote Blutzellenzahl 1660000, weiße Blutzellenzahl 20500, Hämoglobinwert 42, Färbeindex 1,3.

Am 23. XI. morgens: Radialispuls nicht tastbar, aber deutlich hörbare Herztöne, pro Minute 100, lebhafte Reflexe, Temperatur 38,1° C. Patientin ist stummlos, soporös, hat trockene Zunge, Atmung pro Minute 36. Noch deutliche Gelbsucht. Blutbefund: Zahl der roten Blutkörperchen 1180000, Leukocytenzahl 34000, Hämoglobinwert 32, Färbeindex 1,3. Lippen und Nägel wieder zyanotisch, Bewußtsein getrübt.

Später Herztöne pro Minute 104, Atmung 40, nachmittags um 1 Uhr Agonie und um 4 Uhr Exitus.

Sektionsbefund (Dr. A. v. Gaál): Schwarz-grünlich verfärbter Saum auf der Schleimhaut des Zahnfleisches. Zunge geschwollen, punktförmige Blutungen an der Zungenwurzel. Hyperämisch entzündeter lymphatischer Rachenring, an der rechten Tonsille fibrinöser Belag. Braun-grünlich verfärbte Speiseröhrenschleimhaut. Magenwand, besonders bei Pylorusgegend, in Kontraktion. Magenschleimhaut ist grünlich-braun; leicht ablösbare Schorfe an den Schleimhautfalten des kardialen Teiles. Die Fundusschleimhaut ist dunkel grünlich-schwarz. Bei Auftropfen von Ammoniak nimmt die Schleimhaut schwarze Farbe an. Die Schleimhaut des Pylorusringes ist auch grünlich-braun. Der Mageninhalt gelangte in den Zwölffingerdarm, dessen Schleimhaut auch angegriffen ist. Die Schleimhaut des Jejunum und Ileum ist grün-gelblich. Dickdarmschleimhaut ödematös geschwollen. Kehlkopf verätzt, an der hinteren Wand der Luftröhre und Hauptbronchien sich abwärts ziehende grün-bräunliche Verfärbung. Hyperämie der rechten Lunge, im unteren Lungenlappen hypostatische Pneumonie. Linsengroß nekrotisierter Herd in dem Lungengewebe um einen kleineren Bronchus. Hyperämie der linken Lunge. Beide Herzkammern erweitert, rechtsseitig auch Hypertrophie. Den linken Vorhof und Kammer füllen rote und gelbe Gerinnsel aus. Blutige Durchtränkung an der Aortenintima mit buttergelben Streifen und Flecken. Leber ist stark geschwollen; die Schnittfläche weist fettig degenerierte Stellen auf, bricht leicht. Lebergewicht 1385 g. Die Wand der Gallenblase ist verdickt und mit dem Zwölffingerdarm zusammengewachsen, enthält sechs haselnußgroße, gallenfarbige Steine und wenig dickflüssige Galle. Milz geschwollen, sehr hyperämisch, bei Betastung fest, Gewicht 300 g. Die Blutfarbe ist hellrot. Gewicht der rechten Niere 165 g, der linken Niere 200 g. Die Nieren sind groß, geschwollen, die Kapsel läßt sich leicht abziehen, ihre Oberfläche und Schnittfläche zeigen blutige Durchtränkung, bricht sehr leicht. In den Nieren sind auch chronische Veränderungen, die Oberfläche ist gleichmäßig feinkörnig. Die Schleimhaut der Harnblase ist blutig durchtränkt. Gehirnschubstanz ödematös, geschwollen, die Gyren mäßig abgeplattet. Weiche Gehirnhäute sind ödematös und aufgelockert. Wenig flüssiges Blut in Gefäßen. Im größeren Gefäß weiße und rote, im kleineren nur rote Gerinnsel. Die ganze Haut ist stark gelblich verfärbt (Ikterus). Knochenmark ist gelb, fettig, füllt den ganzen Hohlraum aus.

Die chemische Untersuchung der Leichteile (Oberchemiker Jaschik) ergibt:

in g		Kupfer in mg	in g		Kupfer in mg
100	Leber	2,5	10	Galle	Spuren
100	Niere	1,0	10	Gehirn	nicht nachweisbar
10	Blut	Spuren			

Zusammenfassung.

Die Menge des eingenommenen Kupfersulfates war etwa 40 g (beinahe 10 g von 50 g sind ungelöst im Glase geblieben). Das mit dem Kupfersulfat aufgelöste Kaliumpermanganat hat bei der Vergiftung keine Rolle gespielt. Der Verlauf der tödlichen Vergiftung dauerte 114 Stunden. Die durch die konzentrierte Lösung hervorgerufene Magenschleimhautläsion förderte eine rasche Resorption des Giftes. Anfangs wurde das Krankheitsbild von choleriformen Erscheinungen beherrscht, wie Brechdurchfall, Wadenkrämpfen, Temperatur- und Blutdrucksenkungen, Zyanose, mit kaltem Schweiß bedeckter Haut, Durst, rarem, kleinwelligem Puls. Im zweiten Stadium der Vergiftung traten die enorme Blutzellenzerstörung und ihre Folgen, die Hämoglobinämie, Hämoglobinurie, hämatogener Ikterus, schwere Anämie — neben hochgradiger Leukocytose mit Ähnlichkeit des Blutbildes bei perniziöser Anämie — in den Vordergrund. Wesentliche Symptome von seiten des Nervensystems (Kupfer hat experimentell eine blutzerstörende Wirkung und ist ein Gift für Zentralnervensystem und quergestreifte Muskulatur), wie z. B. Krämpfe, Lähmungen, Störungen des Sensoriums und der Atmung fehlten. Stomatitis war nicht vorhanden sowie auch keine stärkere Nierenschädigung. Nach dem klinischen Verlauf muß als Todesursache die infolge der Gefäßblähung entstandene Herzschwäche angesehen werden.

Auf unserer Abteilung wurden bisher 26 Kupfersulfatvergiftungen behandelt, von denen zwei tödlich endeten. Gelbsucht haben wir nur in zwei Fällen gesehen, deren einer der obige Fall ist; bei einem zweiten klinisch leichter verlaufenden Falle dauerte sie 8 Tage lang. Hier wurde aber weder Hämoglobinurie noch Hämoglobinämie beobachtet.

Anschrift des Verfassers: Dozent Dr. Balázs, Gyula. Szent Rókus-Kórház, Budapest (Ungarn).

Cadmium-Vergiftungen durch verunreinigten Wein.

Bericht von P. Fortner, Staatliche allgemeine Untersuchungsanstalt für Lebensmittel an der deutschen Universität in Prag.

Der Kellermeister und ein Angestellter einer Prager Weinkellerei erkrankten kurze Zeit nachdem sie von einem durch ein Filter gegangenen Wein genossen hatten. Die Krankheitserscheinungen äußerten sich in Übelkeit und Erbrechen. Der übersendete vollständig klare Wein enthielt in 1000 ccm 0,151 g Cadmium neben 0,024 g Zink. Zwei Angehörige des Laboratoriums, die bevor das Cadmium und Zink nachgewiesen war, während der Analyse je 10 ccm Wein gekostet hatten, verspürten kurze Zeit darauf ebenfalls Druck in der Magengegend, Brechreiz und Schwächegefühl.

Die gepflogenen Erhebungen ergaben folgendes: 12 hl Wein waren durch einen Filtrierapparat filtriert worden, dessen fünf Filternetze ursprünglich verzinkt und dann, weil schon gebraucht, mit einem galvanischen Überzug von Cadmium versehen worden waren. Der hierbei angewendete Druck betrug 3—4 Atmosphären. Die Filternetze waren nicht mehr blank, sondern bronzefarbig, die Filterrahmen stellenweise metallisch glänzend, die Armaturen innen messingfarbig. Eine aus dem Faß, welches den filtrierten Wein enthielt, entnommene Probe zeigte auffallenderweise sowohl einen geringeren Cadmium- als einen geringeren Zinkgehalt, nämlich in 1000 ccm 0,126 g Cadmium und 0,006 g Zink. Zwischen der ersten und zweiten Probeentnahme waren etwa 14 Tage verstrichen. Es läßt sich vorläufig nicht sagen, womit diese nicht unbeträchtliche Abnahme an gelöstem Cadmium und Zink zu erklären ist. Vermutet wird jedoch mit Vorbehalt, daß während der 14 Tage ursprünglich gelöste Cadmium- und Zinkverbindungen durch teilweise Bildung schwerlöslicher Komplexsalze unlöslich geworden und wieder ausgefallen sind. Es sind Versuche in Angriff genommen worden, diese Verhältnisse näher zu studieren.

Den ersten Fall einer Vergiftung mit einem Lebensmittel, welches Cadmium enthielt, haben im Jahre 1931 C. Griebel u. F. Weiss beschrieben (s. Pharmazeut. Zentralhalle 1931, 72, 689/690; diese Samm-

lung Bd. 3 [1932], A 225). Der vorliegende Fall scheint aber der erste zu sein, in welchem Cadmium als Bestandteil eines Apparates festgestellt wurde, der mit Lebensmitteln in Berührung kommt.

Man wird der Toxizität des Cadmiums, die bisher nach den auffindbaren Angaben des Schrifttums wenig beachtet worden ist, in Zukunft größere Aufmerksamkeit zuwenden müssen, wenn dasselbe auch bei Gegenständen verwendet werden sollte, welche mit Lebensmitteln in Berührung kommen. Diese Verwendungsart war bei uns bisher unbekannt. Die Verwendungsmöglichkeiten des Cadmiums sind zweifellos gesteigert worden durch die Auffindung ergiebiger Lagerstätten desselben. Ist doch die Weltproduktion des Cadmiums von 80 t jährlich im Jahre 1914 auf 700 t jährlich in der Zeit nach dem letzten Kriege gestiegen, und in Paris besteht seit 1927 ein Komitee, welches die Verwendung von Cadmium steigern will. Die bisherige Verwendung des Cadmiums als Legierungsbestandteil, in der Zahntechnik, in der photographischen Technik, in der Maltechnik, der Kosmetik und vereinzelt in der Therapie bot weder Anlaß zu Besorgnissen noch ist sie imstande, der erhöhten Gewinnung des Metalles eine Absatzvergrößerung zu ermöglichen.

Die letzte tschechoslowakische Regierungsverordnung vom Jahre 1931 betreffend die Einschränkung gesundheitsschädlicher Metalle und Metallegierungen beim Verkehr mit Lebensmitteln, kosmetischen Mitteln und Kinderspielwaren erwähnt das Cadmium nicht einmal. Eine Revision dieser Verordnung ist daher dringend erforderlich.

Weitere Ausführungen über diesen Fall finden sich in Pharmazeut. Zentralhalle 1932, S. 769.

Anschrift des Verfassers: Doz. Dr. Paul Fortner, Staatliche allgemeine Untersuchungsanstalt für Lebensmittel an der deutschen Universität in Prag (Č.S.R.).

Natriumsilikofluorid-(Kieselfluornatrium-) Vergiftung durch „Albatol“. (Verwechslung.)

Bericht von Rudolf Kraul, Untersuchungsamt des Chemischen Staatsinstitutes, Hamburg.

Vorbemerkung: Kieselfluorwasserstoffsäure und ihre Salze kommen seit längerer Zeit als Ungeziefer-Vertilgungsmittel und auch als Entwesungsmittel in den Handel, z. B. als „Orwin“ (Mäusebrot), „Albatol“ (Kakerlakenpulver), „Tanatol“, „Schwabex“, „Eralbin“, „Fluoresan“, „Montanin“, „Kerman“ usw. Zuerst wurden diese Mittel als „unschädlich für Menschen und Haustiere“ bezeichnet, bis einige Vergiftungsfälle durch Verwechslung vorkamen. Als die Giftigkeit der Kieselfluorwasserstoffsäure und ihrer Salze erkannt war, entzog man diese Mittel dem freien Verkehr. Sie unterliegen seit dem 1. III. 1926 den „Vorschriften über den Handel mit Giften“.

In der letzten Zeit wurden wieder einige Vergiftungsfälle durch Kieselfluoride veröffentlicht (s. diese Sammlung Bd. 1 [1930], A 15; Bd. 2 [1931], A 99 u. 100; Bd. 3 [1932], A 189). Das veranlaßt mich, über einen Vergiftungsfall dieser Art zu berichten. Er liegt bereits einige Jahre zurück, ist jedoch wert, veröffentlicht zu werden.

Vorgeschichte: Ein deutscher Dampfer lag im Hafen von Smyrna. Der Koch des Schiffes hatte aus übrig gebliebenem Milchreis Pfannkuchen hergestellt. Als Treibmittel verwandte er „Wiener Backpulver“. Die Pfannkuchen wurden in der Offiziersmesse als Nachtisch aufgetragen. Alle Personen, die von den Pfannkuchen gegessen hatten, erkrankten mehr oder weniger stark. Als Krankheitserscheinungen zeigten sich: Übelkeit, Erbrechen, Schwindelgefühl, Durchfall, heftige Leib- und Kopfschmerzen, hohes Fieber, mehr oder weniger bläuliche Gesichtsfarbe und Kribbelgefühl in Händen und Füßen.

Der Kapitän des Dampfers erkrankte schwer. Ein Arzt verordnete

Äther-, Kampfer- und Coffeineinspritzungen, weil die Herztätigkeit erlahmte. Trotz scheinbarer Besserung starb der Kapitän nach etwa 12 Stunden. Der Arzt stellte Tod durch Herzlähmung fest. Zwei der Erkrankten mußten in ein Krankenhaus übergeführt werden. Die anderen Personen erholten sich bald wieder. Wegen der Hitze mußte die Leiche des Kapitäns — den Vorschriften entsprechend — noch am selben Tage auf dem deutschen Friedhof bestattet werden.

Nach der Sachlage konnten nur die Reiskuchen die Krankheitserscheinungen verursacht haben. Denn alle, die keine Reispfannkuchen gegessen hatten, blieben verschont. Eine behördlich angeordnete Untersuchung aller Zutaten zu diesen Pfannkuchen ergab nichts. Nach dem Gutachten enthielten die Nahrungsmittel „kein giftiges Mineral“. Der vertretende Schiffsführer erhielt von seiner Reederei den Auftrag, die harmlos befundenen Lebensmittel mit nach Deutschland zu bringen.

a) Untersuchung der Nahrungsmittel: Von den verwendeten Nahrungsmitteln war alles verbraucht bis auf Mehl und Backpulver. Die Proben waren versiegelt. Die Untersuchung ergab: Das Mehl war einwandfrei. Das Backpulver bestand jedoch aus etwa 96% Kieselfluornatrium. Der Rest verteilte sich auf Feuchtigkeit, geringe Mengen Kochsalz und organische Stoffe (Bastfasern, vom Sack herrührend?).

Die Vergiftungen an Bord des Dampfers konnten demnach auf das verzehrte Kieselfluornatrium zurückgeführt werden, zumal die Vergiftungserscheinungen mit denen der anderen beschriebenen Fälle übereinstimmten.

b) Untersuchung von Leichenteilen: Die Leiche des Kapitäns hat man später nach Hamburg übergeführt. Sie befand sich in einem Zinksarge, war in Leinentuch gehüllt und mit Sägespänen bedeckt. Die Leiche sah verhältnismäßig gut aus, nur etwas mumienhaft verändert. Bei der gerichtlich angeordneten Leichenöffnung konnte keine sichere Todesursache festgestellt werden. Deshalb wurden Leichenteile entnommen. Die Untersuchung ergab Flußsäure in den Leichenteilen¹.

Der Befund legt nahe, daß der Tod des Kapitäns auf mitverzehrtcs Kieselfluornatrium zurückzuführen ist.

¹ Die Untersuchung der Leichenteile wurde von Herrn Prof. Gillmeister ausgeführt.

Über die tödliche Menge von kieselfluorsäuren Salzen werden im Schrifttum¹ angegeben: 0,074 g und 0,149 g Kieselfluornatrium pro Kilogramm Kaninchen. (Tappeiner² gibt als tödliche Menge für Natriumfluorid 0,15 g pro Kilogramm Körpergewicht an.)

Der Koch will auf etwa 35 Pfannkuchen schätzungsweise drei Teelöffel Backpulver genommen haben. Das wären nach meinen Berechnungen etwa 2 g des Salzes auf einen Pfannkuchen (vorausgesetzt, daß es gleichmäßig verteilt wurde). Bei 11 Köpfen und 35 Pfannkuchen muß dann im vorliegenden Falle mit etwa 6—8 g kieselfluorsäurem Natrium pro Kopf gerechnet werden, oder mit etwa 0,1 g pro Kilogramm Körpergewicht. Es ist bemerkenswert, daß der stark säuerliche Geschmack niemanden vom Genuß der Pfannkuchen abgehalten hat.

In meinem damaligen Gutachten über das „Backpulver“ führte ich aus, daß der Vergiftungsfall durch eine Verwechslung von Backpulver mit einem kieselfluorsäures Natrium enthaltenen Ungeziefermittel verursacht sein könnte. „Die Verwechslung ist wahrscheinlich so zustande gekommen: Das Ungeziefermittel wurde in eine leere Backpulverdose umgefüllt, unbezeichnet in den Vorratsschrank gestellt und vergessen. Der Koch hat dann in dem guten Glauben, daß es Backpulver sei, das Pulver zur Bereitung der Reiskuchen benutzt.“

Die Nachforschungen bestätigten die Vermutung. An Bord des Dampfers hatte der erste Offizier ein Kakerlakenpulver „Albatol“ ausgegeben. Die Verhandlungen vor dem Seeamt ergaben, daß der Sachverwalter das Kakerlakenpulver aus einer großen Tüte mit der Bezeichnung „Gift“ in kleine unbezeichnete Tüten umgefüllt und so abgegeben hat. Die Schiffsmannschaft war daher nicht über die Giftigkeit des Pulvers unterrichtet. Es hat sich aber bei den Ermittlungen der Staatsanwaltschaft, die sich ebenfalls mit dem Falle beschäftigte, nicht mehr feststellen lassen, wer das Pulver in die Backpulverdose eingefüllt hat. Das Verfahren wurde deshalb von der Staatsanwaltschaft eingestellt.

Schlußbetrachtung: Es handelt sich im vorliegenden Falle — wie auch bei früher beschriebenen Fällen — um eine Verwechslung von

¹ H. Wieland u. G. Kurtzahn: Arch. f. exper. Path. 97, 489/98.

² Pharm. Zentralhalle 1921, S. 11.

harmlosem weißem Pulver mit dem giftigen, ebenfalls weißen Kieselfluornatrium. Um solchen Verwechslungen vorzubeugen, müßten diese harmlos aussehenden Gifte (Fluorate und Kieselfluorate) stets mit ungewöhnlichen wasserlöslichen Farben gemischt abgegeben werden, um Getränke und Speisen warnend anzufärben. Ähnlich ist dies bei anderen weißen Giften (Arsenik, Sublimat usw.) bereits vorgeschrieben.

Anschrift des Verfassers: Dr. R. Kraul, Chemisches Staatsinstitut, Hamburg 36, Jungiusstr. 9.

Kaliumchlorat-Vergiftung, tödliche, durch Gebrauch als Abtreibemittel.

Bericht von G. Giudicà, Institut für gerichtliche Medizin
der Kgl. Universität, Mailand.

Am 3. I. 1933, gegen 6 Uhr abends, wurde ich dringend in ein Gehöft auf dem Lande zu einer etwa 30jährigen Frau, O. Luigia aus P., gerufen, die seit einigen Stunden von schweren Störungen des Allgemeinbefindens, der Verdauungsapparate, des kardiovaskulären Systems und der Geschlechtsorgane befallen war. Bei einer summarischen allgemeinen Untersuchung, die ich sogleich unternahm, erfuhr ich, daß die Frau am Vormittag (gegen 12 Uhr) ein Abführmittel (Bittersalz) genommen hatte und kurze Zeit darauf von starken Schmerzen befallen worden war, die sich über die ganze Bauchgegend erstreckten, am Unterleib besonders stark waren und mit Durchfall, Erbrechen und heftiger Metrorrhagie einhergingen. Die Patientin war überdies wiederholt in Ohnmacht gefallen, klagte über schwere Prostration, Herzklopfen und profusen Schweiß. Die Temperatur stieg während des Tages auf 39,9°. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute waren cyanotisch-grau gefärbt, es bestand Atemnot, der Puls schlug klein und rasch, der Herzrhythmus war beschleunigt, mit schwachen, gedämpften Tönen. Der Bauch war nicht aufgedunsen, aber namentlich im Bereiche der Ovarien druckempfindlich. Bei der gynäkologischen Untersuchung fand ich den Uterus sphärisch und von der Größe eines Truthenneneies, den Zervikalkanal offenstehend, aber nicht durchgängig für den Finger, das seitliche Scheidengewölbe äußerst schmerzhaft; aus den Genitalien floß dunkles, schokoladenfarbenes Blut. Keine weitere Störung an den übrigen Organen, kein anderes, merkliches klinisches Zeichen war nachweisbar.

Der abdominale Symptomenkomplex, zusammen mit der Gebärmutterblutung, der anamnestischen Feststellung einer vorausgegangenen blenorrhagischen Endometritis mit Entzündung des Eierstockes und der Eileiter erweckten in mir den Verdacht, es handle sich hier um einen Fall von Abort mit Akutisierung der früher bestehenden gynäkologischen Formen. Die gesamte Symptomatologie erschien mir indes nicht ganz eindeutig und klar, namentlich mit Hinsicht auf den Allgemeinaspekt der Kranken (Hautfarbe und dergleichen). Am selben Abend, 3. I., wurde die Patientin ins Krankenhaus gebracht, wo sie am darauffolgenden Morgen den Ärzten sagte, sie habe irrtümlich (?) anstatt Bittersalz, wie sie beabsichtigt hatte, 30 g Kaliumchlorat eingenommen. Unklugerweise verheimlichte sie so den wirklichen Grund des angeblichen Versehens,

während sich aus den eingezogenen Erkundigungen ergab, daß sie Kaliumchlorat als Abtreibemittel benutzt hatte.

Das schwere Krankheitsbild der ersten Tage milderte sich in der Folge, dank der erhaltenen Pflege, wenigstens blieb der Zustand stationär. Vom 2. Tage ab trat kein Fieber mehr auf; auch das cyanotische Aussehen verschwand, die Ohnmachtsanfälle blieben aus, die Magen- und Darmschmerzen hörten auf. Es hatte sich inzwischen ein leichter Ikterus eingestellt, mit einer mäßigen Anschwellung von Milz und Leber. Besonders bedrohend für die Patientin war aber eine schwere und andauernde Anurie, derart, daß während des ganzen Aufenthaltes im Krankenhaus nicht mehr als 10 ccm Harn entleert werden konnten. Letzterer war trübe, dunkelrot gefärbt und enthielt Eiweiß, Zylinder und rote Blutkörperchen. Mit der spektroskopischen Prüfung des Blutes konnte man am 3. Tage eine deutliche Umwandlung des Oxyhämoglobins in Methämoglobin feststellen. Am 7. Tage, als man glaubte, die Patientin beginne sich zu erholen, starb sie plötzlich an Herzkollaps.

Die Spitalärzte erstatteten zwar an die Behörde einen Bericht, da aber keine nekroskopische Feststellung verordnet wurde, so kann leider nur das klinische Bild bekannt gegeben werden.

Sicher ist aber der hier beschriebene Fall einer Mitteilung wert, nicht so sehr wegen der Gesamtsymptomatologie, die sich genau in das klassische Bild der Kaliumchloratvergiftungen, wie es von verschiedenen Autoren beschrieben worden ist, einreihen läßt und in der Erklärung der Patientin, sie habe das Gift eingenommen, eine Bestätigung findet, sondern hauptsächlich wegen der Erscheinungen im Bereiche der Geschlechtsorgane. Die beobachteten Symptome (Metrorrhagie, Erweiterung des Muttermundes, Schmerzhaftigkeit des Parametriums) waren tatsächlich von einer derartigen Intensität, daß sie anfänglich den Arzt zur Diagnose „Abort“ verleiten mußten. Auch mir war ein solcher Verdacht aufgestiegen, einestails durch die Gegenwart des Fiebers (nicht häufig bei Intoxikationen anzutreffen), anderenteils wegen der Manifestationen am Geschlechtsapparate, die mich von der Annahme einer Vergiftung entfernten.

Noch ein weiteres Interesse bietet der beschriebene Fall: Er ereignete sich nämlich fast gleichzeitig mit einem anderen, analogen, der in unserem Institut zur Beobachtung kam und ebenfalls tödlichen Ausgang nahm. Auch hier wurde Kaliumchlorat als Abtreibemittel eingenommen, so daß man fast glauben könnte, es sei die Wahl dieser Substanz Mode geworden, oder man kehre neuerdings zu ihr zurück, um Abortus zu erzielen.

Literatur: Lewin, L.: Fruchtabtreibung durch Gifte, Berlin 1925, S. 807.

Anschrift des Verfassers: Assistente Dottore Judica, Istituto di Medicina Legale, R. Università, Milano (Italien).

Kaliumchlorat-Vergiftungen, medizinale, bei intravenöser Einführung.

Bericht von Z. Morgenstern u. M. Awdejew, Gerichtsärztliches Institut der I. Staats-Universität Moskau.

Zufällige oder absichtliche Vergiftungen nach peroraler Aufnahme von chlorsaurem Kalium sind vielfach beschrieben worden. Die tödliche Dosis dürfte hier bei etwa 10—15 g liegen. Über toxische Wirkung nach intravenöser Zufuhr war bisher nichts bekannt.

Die zwei nachstehend beschriebenen Fälle befassen sich mit der Giftwirkung dieses Salzes bei intravenöser Injektion, wobei die Verwechslung des in der injizierten Ringerschen Lösung vorhandenen Chlorkaliums mit chlorsaurem Kalium eine verhängnisvolle Rolle spielte. — Im einzelnen verliefen die Fälle folgendermaßen:

Am 23. II. 1929 wurde die 57jährige Kranke E. mit der Diagnose Erythramie, Hypertonie, Nephrose-Nephritis, Myodegeneratio cordis aufgenommen. Das Blut enthielt 7500000 Erythrocyten. Nach Röntgenbestrahlung und Blutentziehung sank diese Zahl auf 5500000. Nach 1 Jahr erneuter Anstieg auf 7500000.

Bei der 56 kg schweren Patientin waren Haut, Schleimhäute, Nasenspitze und Ohrmuscheln zyanotisch. Herz vergrößert, Blutdruck 175 mm, Erythrocyten 8700000, Hämoglobin 107%, Leukocyten 10400, Eiweiß 1,5⁰/₁₀₀, Urobilin stark positiv. Kopfschmerzen an verschiedenen Stellen, Schwindel, Hautjucken, Trockenheit im Munde. — Am 27. IV. 1929 Blutentnahme von 600 g, Infusion derselben Menge Ringer-Lockesche Lösung. Zunächst keine bemerkbare Reaktion, dann eine gewisse Besserung, Blutdruck bei 185 mm, im Harn 1¹/₂⁰/₁₀₀ Eiweiß. — Am 16. V. 1929 die gleiche Blutentnahme und Nachfüllung wie am 27. IV. Nach der Eingießung der Ringer-Lockeschen Flüssigkeit kam es zu Shock, Erbrechen, Kopfschmerzen, Kopfschwindel, Kreuzschmerzen, Puls 120, dumpfe Herztöne. Am Abend trat allgemeine Schwäche auf, Puls 130, Atmung 25, Gesicht und Lippen zyanotisch, Pupillen verengt, obere Extremitäten kühl, Schwindel und Schwächegefühl, Temperatur 37,8°. 23,30 Uhr starker Durst, Harnverhaltung bei nicht voller Blase. 1 Uhr nachts zyanotische Flecken auf der Brust und den Bauchdecken, Lippen und Ohren ebenfalls zyanotisch, Tachykardie, Atmung 30. Kein Harn, starker Durst. Nach 1 Stunde wird der Puls schwach und unter Atembeschwerden und verminderter Herztätigkeit tritt um 4,45 Uhr der Tod ein. — Die Sektion gestattete folgende Diagnose: Chronische Nephrose-Nephritis, Nierenarteriosklerose, Hypertrophie und Degeneration der

Herzmuskulatur, Stauungsinduration der Leber und Milz nebst Hyperämie dieser Organe.

Zu gleicher Zeit erhielt eine andere Kranke, die 33jährige P., eine Blutentnahme und Eingießung von Ringer-Lockescher Lösung. Bereits im April 1929 wurden der Patientin wegen Polycythaemia rubra nach einem Aderlaß 500 g Normosallösung injiziert. Da sich damals eine Besserung danach gezeigt hatte, wurde 1 Monat später dieselbe Prozedur wiederholt, jedoch mit einer angefertigten Ringer-Lockeschen Lösung. Schon auf dem Operationstisch kam es zu Herzklopfen und Schwindel. Der Eingriff wurde nach 10 Minuten unterbrochen. Es folgten Erbrechen, Kopfschmerzen und allgemeine Schwäche. Puls 130, starker und anhaltender Durst. Es traten ferner Schmerzen in verschiedenen Organen auf, Leber etwas vergrößert. Umwenden im Bett unmöglich. Die Blase enthielt nur 30 ccm Harn, dessen Untersuchung Eiweiß, viele körnige Zylinder, Nierenepithelien, 3—4 Erythrocyten und 12—15 Leukocyten im Gesichtsfeld enthielt. Nach Injektion von 250 ccm Traubenzuckerlösung wird nachts das Befinden besser, die Pulsfrequenz sinkt langsam ab, die Zyanose schwand. Nach 3 Tagen trat eine Stomatitis auf, die 6 Tage anhielt. Am 12. Tage nach Beginn der Vergiftung waren nur noch vereinzelte Zylinder im Harn. Patientin wurde an diesem Tage bei gutem Allgemeinbefinden als geheilt entlassen.

Die Diagnose einer Kaliumchloratvergiftung wurde im ersten Falle an dem Methämoglobingehalt des der Leiche entnommenen Blutes gestellt. Die chemische Untersuchung der Salzlösung ergab in beiden Fällen statt eines Gehaltes von 0,02% Kaliumchlorid etwa 0,02 g auf 1 l Kaliumchlorat. Beide Patientinnen hätten demnach nur wenige Milligramm (5 bis höchstens 12) Kaliumchlorat injiziert erhalten.

Die beobachteten Symptome in beiden Fällen finden sich durchweg bei Vergiftung mit Methämoglobinbildnern. Eine Braunfärbung des Blutes bestand nicht, obschon spektroskopisch Methämoglobin nachzuweisen war. Aus den an Tieren angestellten Versuchen scheint hervorzugehen, daß erst 1 mg Kaliumchlorat auf 1 ccm Blut zu Methämoglobinbildung führt.

Die Frage, ob und wie die wenigen Milligramm Kaliumchlorat die schwere bzw. tödliche Vergiftung hervorgerufen haben, bleibt ungeklärt. Da die chemische Untersuchung der verhängnisvollen Lösung erst nach 2 Monaten vorgenommen wurde, darf man vermuten, daß ihr Gehalt an Kaliumchlorat ursprünglich wesentlich höher war. Für diese Annahme spricht auch das Ergebnis der zu diesem Zwecke angestellten Kontrollanalyse.

(Ausführlicher Bericht in Dtsch. Z. gerichtl. Med. 17, 51 (1931).)

Referent: C. Bachem, Bonn.

Natriumnitrit-Vergiftung durch Verwechslung mit Kochsalz.

Bericht von S. V. Anitschkow, Leningrad.

Die Angestellten eines chemischen Laboratoriums in Leningrad, Frau N., 26jährig, und Frau I., 41jährig, speisten am 5. XII. 1932 etwa um 4 Uhr nachmittags in den Räumen des Laboratoriums, wobei sie gekochte Kartoffeln mit Salz aßen. Wie die später ausgeführte chemische Analyse gezeigt hat, nahmen sie statt Kochsalz Natriumnitrit (Natrium nitrosum). Beide vergifteten sich. Die Jüngere von ihnen (Frau N.), bei der die Vergiftungserscheinungen schwerer waren, verzehrte etwa 10 Kartoffeln und nahm auf diese Weise nach ihrer ungefähren Schätzung nicht weniger als 2,0 Natriumnitrit ein. Sie fühlte sich nach einiger Zeit schlecht und wurde um 6 Uhr nachmittags in einem schweren Zustand ins Krankenhaus eingeliefert. Bei der Aufnahme war Patientin aufgeregt und lachte hysterisch, darauf trat Erbrechen ein und sie wurde bewußtlos. Eine starke Zyanose der Lippen und der Hautdecken mit schwärzlicher Schattierung wurde dabei beobachtet. Puls 138 in 1 Minute, klein. Herztöne dumpf. Atmung oberflächlich. Lungen ohne Befund. Extremitäten kalt, mit Schweiß bedeckt. Pupillen etwas erweitert. Augäpfel unbeweglich. Lichtreaktion abgeschwächt. Patientin reagiert auf Schmerzreize kaum. Sehnenreflexe erhalten.

Als therapeutische Maßnahmen sind symptomatische Mittel zur Anwendung gekommen: Sauerstoffinhalation (ununterbrochen), Kampfer, Koffein subkutan, intravenös 20 cem 20% iger Glukose, Wärmflaschen.

Seit 10 Uhr abends besserte sich der Allgemeinzustand der Kranken allmählich und um 12 Uhr nachts kam sie wieder zum Bewußtsein. Lichtreaktion der Pupillen lebhaft, Zyanose erheblich schwächer, aber noch wahrnehmbar. Patientin im Zustand leichter Euphorie, klagt über Kopfschmerzen, Ohrensausen und Gehörabnahme. Puls befriedigend, 120 in 1 Minute.

Um diese Zeit sind aus der Kubitalvene 30 cem Blut zur Ader gelassen, in dem Spuren Natriumnitrat (Natrium nitricum) entdeckt worden sind, Methämoglobin ist spektroskopisch nicht festgestellt worden.

In dem entleerten Harn fand man eine große Menge Natriumnitrat. Am nächsten Tag (6. XII.) Temperatur 37,4° C. Selbstbefinden gut. Puls 100, leicht komprimierbar. Keine Zyanose. Lungen ohne Befund. Herztöne etwas dumpf.

7. XII. Keine Klagen. Puls 78. Gesund. Von seiten der Nieren nichts Pathologisches.

Frau I. hat nur zwei Kartoffeln aufgeessen, wobei sie mit ihnen nach ihrer Schätzung nicht mehr als 0,5 Natriumnitrit zu sich genommen hatte. Sie fühlte sich zu gleicher Zeit mit Frau N. schlecht, ging aber, da die Erscheinungen unerheblich waren, nach Hause, wo sich ihr Zustand verschlimmerte: Es trat eine Ohnmacht mit vorhergehender Nausea ein. Ins Krankenhaus um 7 Uhr abends eingeliefert. Patientin ist bei vollem Bewußtsein. Geringe Zyanose der Lippen und der Nägel mit tintenfarbener Schattierung. Respiration normal. Lungen ohne Befund. Ein kleines systolisches Geräusch am Herzen, Bauchwand weich.

6. XII. Zyanose vergangen. Selbstbefinden gut. 9. XII. im Harn eine kleine Eiweißmenge (0,33°/oo). 13. XII. Eiweiß 0,09°/oo, hyaline Zylinder. 16. XII. Eiweiß 0,06°/oo, keine Zylinder. Weiter völlige Genesung.

Bei der Aufnahme der Vergifteten ins Krankenhaus war die Ursache der Vergiftung unbekannt. Man nahm eine Vergiftung mit irgendeiner flüchtigen Substanz an, da der Ventilationsschrank im Laboratorium an diesem Tage nicht in Ordnung war. Die Zyanose mit für Methämoglobin charakteristischer schwärzlicher Schattierung und die äußerste Pulsfrequenz wiesen auf eine Nitritvergiftung hin. Das Vorhandensein im Blut und im Harn von Natriumnitrat bestätigte diese Annahme. Das völlige Fehlen irgendwelcher Erscheinungen von seiten der Lungen in allen Stadien sprach gegen „Nitrose-Gase“ als Vergiftungsursache und veranlaßte, daran zu denken, daß das Gift per os eingeführt sei. Dieser Umstand lenkte die Aufmerksamkeit auf das Salz, mit dem die beiden Vergifteten die Kartoffeln gegessen hatten.

Die chemische Analyse erwies, daß es Natriumnitrit war. Von Interesse ist, daß beide Vergifteten nach dem Geschmack ihr Versehen nicht bemerkt und die wirkliche Ursache ihrer Vergiftung nicht in Verdacht hatten.

Anschrift des Verfassers: Prof. Dr. S. V. Anitschkow, Leningrad 9 (Rußland), Nijegorodskaya 33/35.

Bariumsulfat-Vergiftung durch Bariumbrei in der Bauchhöhle.

Bericht von A. A. Bogdassarow und M. I. Neporont,
III. Therapeutische Klinik am Röntgen-Institut
des II. Medizinischen Institutes, Moskau.

Wie der wasserunlösliche Quarz- und Asbest-Staub, eingeatmet, die Lungen schädigt, so verursacht das bei Röntgenaufnahmen als Kontrastsubstanz dienende wasserunlösliche Bariumsulfat schwere Fremdkörperperitonitis, sobald es durch ein perforiertes Geschwür in die Bauchhöhle gelangt. Derartige, im Organismus unlösliche, auf Grund ihrer Oberflächenbeschaffenheit schädlich wirkende Substanzen bezeichnet Fühner (diese Sammlung 1931, Bd. 2, C 4, S. 1, Anmerkung) als „physikalische Gifte“.

Das Eindringen von Bariumsulfat in die Bauchhöhle stellt nach Himmelmann (Med. Klin. 1932, S. 1087; Münch. med. Wschr. 1932, S. 1567) eine besonders ernste Komplikation dar und ist nach seinen Tierversuchen (D. Z. klin. Chir. 1933, Bd. 240, S. 62) viel schädlicher, als das Eindringen von Speisebrei allein in die Bauchhöhle.

Im vorliegenden Falle klagte der Patient B. über Aufstoßen, Sodbrennen. 1½—2 Stunden nach dem Essen Schmerzen im Epigastrium. Krankheitserscheinungen seit 1½ Jahren. Bei der Magenausheberung fand man im Magensaft Galle mit viel Schleim, aber kein Blut. Am 5. Tag nach Spitaleintritt wurde eine Magendurchleuchtung vorgenommen. Patient erhielt 100 g Bariumsulfat in 300 ccm Wasser (was für ein Bariumpräparat verwendet wurde, wird nicht angegeben). Am Röntgenschirm sah man an der kleinen Krümmung einen Punkt, der bei der Palpation sehr schmerzhaft war. Während der Magenpalpation fühlte sich der Kranke plötzlich schlecht: akut eintretende Schmerzen und ein Gefühl von allgemeiner Schwäche. Die Erscheinungen boten das Bild einer Peritonitis. Puls 80. Spannung im linken Epigastrium. Am nächsten Tag Puls 71. Am übernächsten Tag keine Spannung, aber die schmerzhafteste Stelle blieb noch am gleichen Ort lokalisiert. Der Patient klagt über Schwächegefühl, Appetitlosigkeit, Verstopfung. Am 2. Tag

nach der Röntgenoskopie begann man mit der Behandlung nach Jarotzki (beginnend mit 20 g Butter und 2 Eigeloe). Nach 10 Tagen wird die Röntgenoskopie wiederholt. Der Patient fühlte sich wohl, ging herum. Am Röntgensschirm sah man verschiedene Schatten in der linken Seite der Bauchhöhle in der Richtung des Ascendens und des Sigmoids. Im Magen die gleichen Verhältnisse wie früher. Haudecksche Nische noch sichtbar, bei Palpation schmerzhaft. Nach 72 Stunden ist der Magen-Darmkanal leer, die Schatten sind aber immer noch an der gleichen Stelle. Bei wiederholten Durchleuchtungen fand man die Schatten in der genau gleichen Konfiguration und an der genau gleichen Stelle.

Diese Röntgenshatten rühren von dem Bariumdurchbruch in die Bauchhöhle her, der während der Palpation des Bauches bei der Durchleuchtung geschehen sein mußte. Der plötzlich eingetretene Schmerz rührte von der Perforation des Ulkus her. Die Bariummassen sind zum Teil in der Gegend des Ulkus geblieben, größtenteils sind sie aber dem Omentum majus entlang bis zum Transversum und dann dem Descendens und Sigmoideum entlang herunter gewandert.

In der Literatur sind eine Anzahl Fälle von Ulkusperforation bei der Röntgendurchleuchtung beschrieben worden, die fast alle letal endeten. In einem Falle mit Genesung (Rosenthal) kam der Kontraststoff in das Omentum minus und leerte sich wieder in den Magen aus.

Ausführlicher Bericht in Wratschebnoje djelo 1932, 531 (russ.).

Referent: T. Gordonoff, Bern.

Bariumcarbonat-Vergiftung, medizinale.

Bericht von D. I. Macht, Pharmakologisches Untersuchungslaboratorium der Firma Hynson, Westcott & Dunning, Inc., Baltimore, Md. (U.S.A.).

Ein junger, 30jähriger Mann, Chauffeur eines schweren Lastwagens, machte Halt in einer kleinen Stadt und klagte über Verdauungsstörungen. Er entnahm einem Arzneikasten eine Schachtel, von der er glaubte, daß sie Natriumbikarbonat enthalte. Nachdem er $1\frac{1}{2}$ Teelöffel des Inhaltes mit Wasser gemischt eingenommen hatte, legte er sich gegen 11 Uhr abends schlafen. Um $\frac{1}{2}$ 4 Uhr nachts wachte er mit heftigen Magenschmerzen auf und begann zu erbrechen. Dem häufig wiederholten Erbrechen folgten Durchfälle, starke Leibschmerzen und allgemeine hochgradige Erschöpfung. Der hinzugezogene Arzt untersuchte den Arzneikasten und stellte fest, daß die Schachtel, aus der der Patient das Pulver genommen hatte, die Aufschrift Bariumkarbonat trug und kein Natriumbikarbonat enthielt. Als der Mann ins Krankenhaus aufgenommen wurde, war er bei Bewußtsein, aber sehr schwach und elend. Das Erbrechen hielt an, und es bestand teilweise Lähmung beider Extremitäten, so daß er sich nur schwer bewegen konnte. Es wurde eine Magenspülung ausgeführt und Magnesiumsulfat und Stimulantien verabreicht. Die Herztätigkeit war sehr schwach; die erste Blutdruckmessung ergab 100/60 mm Hg. Der Patient wurde moribund. Die Nierensekretion war aufgehoben; der Mann konnte keine Nahrung aufnehmen. Weitere Stimulantien wurden gegeben und eine Traubenzuckerlösung intravenös injiziert; gleichzeitig wurden Strychnin und Atropin subkutan verabfolgt. Später wurde innerlich eine alkoholische Lösung von Benzylbenzoat zur Linderung der spastischen Schmerzen gegeben. Glücklicherweise ließen die Symptome allmählich nach, und nach 6 Tagen konnte der Patient in schwachem Zustand, aber auf dem Wege der Erholung, entlassen werden.

Eine Probe des Bariumkarbonats, das der Patient genommen hatte, wurde untersucht und mit einer chemisch reinen Probe derselben Droge aus einer frisch geöffneten Packung verglichen. Beim Schütteln mit Wasser fand man, daß die alte Probe des Bariumkarbonats deutliche

Spuren eines löslichen Bariumsalzes enthielt, während die frische Sorte viel weniger dieses löslichen, mit Schwefelsäure Trübung gebenden Bariumsalzes enthielt. Eine Suspension von 1 g altem Bariumkarbonat, einer 4 kg schweren Katze beigebracht, rief Speichelfluß, Erbrechen und den Tod über Nacht hervor. 1 g des frischen Bariumkarbonats aus der neuen Packung wurde in gleicher Weise einer anderen, 2 kg schweren Katze gegeben; dieses Tier lebte noch 6 Tage und ging dann ein. Als man beide Proben des Bariumkarbonats Ratten verfütterte, um die Giftigkeit zu prüfen, zeigte sich, daß die frische Probe schneller tödlich wirkte. Das Ergebnis der Prüfung von altem und neuem Bariumkarbonat zeigte, daß die Substanz entweder ihre chemische Konstitution durch langes Stehen an der Luft ändert oder daß die verschiedenen Handelsmarken verschiedene Grade der Reinheit besitzen.

Bariumvergiftungen sind beschrieben worden als Folge zufälligen Einnehmens von löslichen Salzen, wie der Chloride, Sulfide usw. Kobert führt in seinem „Lehrbuch der Intoxikationen“, Bd. 2, S. 237 zwei Fälle von tödlicher Vergiftung an, in denen Witherit (Bariumkarbonat) irrtümlich an Stelle von Natriumbikarbonat genommen wurde.

In unserem Falle waren die Hauptsymptome der Bariumvergiftung übler Geschmack, Trockenheit des Mundes, übermäßiger Durst, wiederholtes Erbrechen, Durchfälle, heftige Leibschmerzen, Harnverhaltung, Rückenschmerzen und „Paralyse“ beider Extremitäten. Blutdrucksteigerung wurde nicht beobachtet. Es ist möglich, daß der Blutdruck anfangs erhöht war; aber als der Patient von einem Arzt untersucht wurde, war das Herz so schwach und die Erschöpfung so groß, daß der Blutdruck tatsächlich unternormal war.

Anschrift des Verfassers: Director David I. Macht, M. D., Hynson, Westcott & Dunning Inc., Pharmaceutical Laboratory, Charles and Chase Sts, Baltimore Md.; U.S.A.

Narzissenzwiebeln-Vergiftungen durch Verwechslung.

Bericht von D. I. Macht, Pharmakologisches Untersuchungslaboratorium der Firma Hynson, Westcott & Dunning, Inc., Baltimore, Md. (U.S.A.).

Die im folgenden beschriebene Vergiftung einer ganzen Familie ist außergewöhnlich interessant. Die Frau eines bekannten Professors beauftragte ihre Köchin, ein Stück Fleisch mit Zwiebeln zu braten. Zur Ausführung dieses Auftrages zerschnitt das Mädchen einige Zwiebeln, die sie für kleine Speisewiebeln hielt und bereitete die Mahlzeit zu. Das Fleisch wurde von dem Professor, seiner Frau und seinen beiden Kindern, einem jungen Manne von 19 Jahren und einem 16jährigen Mädchen, gegessen. Zwei Familienmitglieder bemerkten beim Essen einen leicht-bitteren Geschmack, schenkten ihm aber weiter keine Beachtung. $\frac{1}{4}$ Stunde nach dem Genuß des Fleisches mit einer reichlichen Portion „Zwiebeln“ wurde dem jungen Mann übel und er erbrach. Dies wiederholte sich verschiedene Male. Die Mutter, die nur ein Stück von einer Zwiebel gegessen hatte, wurde 20 Minuten später von einem heftigen Brechanfall ergriffen; man glaubte an einen akuten Herzanfall. Die Tochter wurde ebenfalls krank und erbrach $\frac{1}{2}$ Stunde nach dem Genuß des Fleisches mit seiner Beigabe. Der Vater hatte nur wenig von dem Gemüse gegessen; er erbrach nicht, verspürte aber große Übelkeit. Bei der Suche nach der Krankheitsursache entdeckte man, daß die Köchin irrtümlich kleine Zwiebeln der Narzisse (*Narcissus poeticus* L.) für gewöhnliche Zwiebeln gehalten und sie zur Zubereitung des Fleisches verwendet hatte. Die ganze Familie war bis zum nächsten Tage wieder erholt.

Die übriggebliebenen Narzissenzwiebeln wurden dem Verfasser zur Untersuchung gebracht. Sie waren klein, maßen in der Länge 3 cm und quer $1\frac{1}{2}$ cm und ähnelten im Aussehen den gewöhnlichen Zwiebeln; der typische Geruch der letzteren war jedoch nicht vorhanden. Beim Aufschneiden der Narzissenzwiebeln sah man eine schleimhaltige Flüssigkeit, die sie deutlich von gewöhnlichen Zwiebeln unterscheidet. Um die Giftigkeit festzustellen, wurden sechs Narzissenzwiebeln in gewöhnlichem Wasser gekocht; ein Auszug von gewöhnlichen Zwiebeln wurde ebenfalls hergestellt. 50 ccm des Zwiebelauszugs, einem kleinen Hunde gegeben,

riefen weder Erbrechen, noch andere schädliche Folgen hervor. Dieselbe Menge des Narzissenzwiebelauszuges jedoch, mit der Magensonde demselben Hund am gleichen Tage später beigebracht, verursachte nach 15 Minuten Erbrechen, das sich in Abständen wiederholte. Der Hund erholte sich. Gleichartige Versuche wurden an Katzen angestellt. Man fand, daß ein Auszug von gewöhnlichen Zwiebeln weder Erbrechen, noch andere toxische Wirkungen hervorrief, aber daß dasselbe Tier, als man ihm Narzissenzwiebelnauszug gab, erschlaffte und wiederholt erbrach. 30 ccm desselben Narzissenzwiebelnauszuges wurden dann mit der Magensonde einem Versuchstier beigebracht, das normalerweise nicht brechen kann, einem Kaninchen, im Gewicht von 2000 g. Das Tier starb am nächsten Tage. Die Sektion ergab schwere gastro-intestinale Entzündungen. Ein Narzissenzwiebelnextrakt mit physiologischer Kochsalzlösung wurde dann hergestellt; die Lösung wurde Katzen intravenös injiziert und die Wirkung auf Atmung und Blutdruck beobachtet. Man fand, daß selbst kleine Mengen dieses Extraktes Herz- und Atemtätigkeit herabsetzten; 60 ccm des Extraktes von vier kleinen Narzissenzwiebeln in physiologischer Kochsalzlösung genügten, um eine 2 kg schwere Katze zu töten. Die intravenöse Injektion einer kleinen Menge in Äthernarkose rief bei Katzen Speichelfluß und Brechreiz hervor. In einem alkoholischen Auszug der Narzissenzwiebeln fand sich ein Alkaloid, das ähnliche toxische Wirkungen wie die oben beschriebenen hervorrief.

Narzissenvergiftungen sind von Kobert in seinem „Lehrbuch der Intoxikationen“, Bd. 2, S. 582 beschrieben worden, wo der Tod durch Fressen dieser Pflanze bei Rindern, Schweinen und Hunden berichtet wird. Derartige Vergiftungen beim Menschen sind äußerst selten und folglich der obige Fall bemerkenswert. Die Hauptsymptome, die beobachtet wurden, sind Schwindel, kalter Schweiß, Übelkeit, Erbrechen und allgemeines Unwohlsein; Durchfall trat nicht ein. Die oben angeführten Tierversuche sind ein unzweifelhafter Beweis dafür, daß das Erbrechen eine weise Vorkehrung der Natur ist gegen die sehr ernste Vergiftung, die durch die Aufnahme von Narzissenzwiebeln erfolgen kann.

Anschrift des Verfassers: Direktor David I. Macht, M. D., Hynson, Westcott & Dunning Inc., Pharmaceutical Laboratory, Charles and Chase Sts., Baltimore Md., U.S.A.

Opiat-Wirkung oder fahrlässige Kindestötung?

Bericht von W. Straub, München.

Die 26jährige Tochter eines Landkrämers hatte ein Kind heimlich geboren. Das Kind war unter der Bettdecke erstickt, und wurde 2 Tage nach der Geburt von der Mutter heimlich vergraben. Die Anklage lautete auf Kindsmord, die Angeklagte wurde zu 2 Jahren und 3 Monaten Gefängnis verurteilt. Die Revision wurde vom Reichsgericht aus formalen Gründen verworfen. Die Verurteilte trat ihre Strafe an, und saß bereits 3 Monate im Gefängnis, als der Verteidiger mich um ein Gutachten zum Zwecke eines Wiederaufnahmeverfahrens anging.

Aus den Akten ergab sich folgendes: Die N. N. war eine gutbelemundete Person. Sie führte nach dem einige Jahre vorher erfolgten Tod ihrer Mutter (Karzinom) den väterlichen Haushalt. Sie lebte in völlig geordneten Verhältnissen. Mit dem Kindesvater war sie verlobt. Dieser bekannte sich als Vater des zu erwartenden Kindes, und beabsichtigte, die Mutter nach der Geburt zu heiraten. Die N. N. hatte für das kommende Kind vorgesorgt, Wäsche hergerichtet, und Schritte getan, um in einer Gebäranstalt außerhalb ihres Wohnortes zur erwarteten Zeit niederzukommen.

Sie erwartete das Kind erst 4 Wochen später als tatsächlich die Geburt erfolgte. Am Tage vor der Geburt war sie im Haushalt stark beschäftigt (Kirchweih), und ignorierte die auftretenden Schmerzen im Leibe. Diese steigerten sich im Laufe des Tages so, daß sie sich abends früh zu Bett legte. Sie erklärte, sie hätte die Schmerzen für gewöhnliche Leibscherzen gehalten als Folge einer Erkältung. Sie hat sich deshalb mit zwei wollenen Schlupfhosen bekleidet und mit einer Wärme flasche

und einigen Federbetten zugedeckt zu Bett gelegt, um durch Schwitzen die Schmerzen zu bekämpfen. Als trotzdem die Leibscherzen sich nicht legten, ließ sie sich von ihrer Schwester ein Schwitzpulver geben, und kam auf diese Weise leidlich über die Nacht. Als am anderen Morgen die Schmerzen noch nicht nachgelassen hatten, nahm sie auf einmal in einem Glas Wasser zwei Schwitzpulver, und wenige Minuten danach ein Pantoponpulver, das von der Behandlung der an Karzinom gestorbenen Mutter her noch im Hause war. Sie verfiel darauf in einen tiefen Schlaf, aus dem sie erst erwachte, als sie das Kind zwischen den Beinen fühlte und schreien hörte. Sie gab an, sie hätte das Wimmern des Kindes, wie auch das Schlagen einer Turmuhr zwar gehört, aber ganz leise, und sofort wieder vergessen. Es wäre ihr nicht zum Bewußtsein gekommen, daß sie geboren hätte. Es war ihr alles „wie im Traum“. Einige Stunden nach der Geburt erwachte sie wieder. Die Situation war ihr nun klar geworden. Sie holte das inzwischen gestorbene Kind zwischen den Beinen und aus den Unterhosen heraus, zerriß die Nabelschnur, legte die Leiche neben sich, und schlief wieder ein. Nach etwa 24 Stunden erhob sie sich, brachte die Leiche des Kindes in den elterlichen Garten, und scharfte sie in die Erde ein, in der Absicht, die Leiche später heimlich im Kirchhof zu begraben.

In der Beurteilung des Falles hatten bei der ersten Verhandlung die Medikamente eine völlig untergeordnete Rolle gespielt. Erhebungen über die Art und Natur, die Wirkung und die Giftigkeit dieser Medikamente wurden im Ermittlungsverfahren von der Gendarmerie beim Apotheker erhoben, der die Mittel für unbedenklich erklärte. Auch in der Verhandlung wurde auf die eingenommenen Medikamente kein Wert gelegt.

Mein schriftliches Gutachten ging dahin, daß die N. N. hauptsächlich durch das 1 Stunde vor der Geburt eingenommene Pantopon, dessen Wirkung vielleicht durch die Schwitzpulver noch unterstützt sein konnte, in einem Zustand von Dämmer Schlaf war, daß alle ihre Angaben über den Verlauf der Geburt unter diesen Umständen glaubwürdig erscheinen, und daß ihr demnach der Schutz des § 51 R.St.G.B. zugute kommt. Es wäre auch anzunehmen, daß das Kind selbst unter Wirkung des Morphins stand, und durch dieses in seiner an sich bedenklichen Lage besonders gefährdet war.

Daraufhin wurde auf Antrag des Verteidigers die Verurteilte enthaftet, und eine neue Verhandlung angeordnet. Bei dieser neuen Verhandlung spielten nun die Medikamente die entscheidende Rolle. Es gelang dem Verteidiger ein noch im Hause der Angeklagten gefundenes Pantoponpulver beizubringen, und ebenso das Rezept zu den Schwitzpulvern.

Das Pantoponrezept lautete:

Pantopon	0,02
Sacch. album	0,3
M. f. p. Doses Nr. V.	

Die Untersuchung des Pantoponpulvers durch den Gerichtschemiker ergab den tatsächlichen Gehalt von 0,02 g. Von den fünf Pulvern waren drei von der verstorbenen Mutter verbraucht, eines hatte die Angeklagte genommen, das letzte wurde teilweise zur Untersuchung benutzt.

Das Rezept des Schwitzpulvers lautete:

Phenacetini	
Antipyrini	
Pyramidoni	
	aa 0,2
Coffeini	0,1
Codeini phosphorici	0,03
M. f. p. d. t. D. Nr. VII.	

Sign. Bei Bedarf 1—3 mal tägl. 1 Pulver zu nehmen.

Demnach war der Vorgang von der pharmakologischen Seite aus der folgende:

Die Angeklagte hatte abends ein „Schwitzpulver“ genommen. Dieses Pulver hat seiner Zusammensetzung nach schon als Mischung von Pyramidon und Codein unzweifelbar analgetische Wirkungen, die wohl geeignet waren, die einsetzenden und langsam sich steigern den Wehen erträglich zu machen. 2 Stunden vor der Geburt nahm die Angeklagte das Pantopon, und gleichzeitig auf einmal zwei „Schwitzpulver“.

Mein Gutachten ging dahin, daß schon durch das Pantopon, und noch mehr durch die ganz ungewöhnliche gleichzeitige Einnahme von

zwei Mischpulvern, die Pyramidon und Codein enthielten, die Angeklagte in einem so tiefen Zustand des Dämmer Schlafes war, daß der ganze Verlauf der Geburt völlig geklärt ist.

Der geburtshilfliche Gutachter schloß sich in vollem Umfang meiner Meinung an.

Die Angeklagte wurde freigesprochen.

Anschrift des Verfassers: Geheimrat Prof. Dr. Straub, Pharmakologisches Institut der Universität, München 2 SW, Nußbaumstr. 28.

Strychnin-Vergiftung durch Verwechslung.

Bericht von Otto Wender, I. Medizinische Klinik der Universität Dorpat
(Direktor: Prof. E. Masing).

Ein 40jähriger Mann (in der Anamnese Alkoholismus und Kokainismus) nimmt angeblich durch ein Versehen — Verwechslung mit Salipyrin — ein Pulver Strychnin ein. Hierauf Erbrechen. Nach 1 Stunde noch ein Pulver von derselben Sorte, worauf er alsbald Krämpfe bekommt und sich schlecht fühlt. Will in toto einige Dezigramm eingenommen haben. Etwa 2 Stunden nach dem Einnehmen des zweiten Pulvers wird in der Klinik eine ausgiebige Magenspülung mit nachfolgender Spülung mit 2%iger Tanninlösung vorgenommen; außer der Kiefersperre waren dabei nur die gewöhnlichen Hilfsmittel erforderlich. Der Magen enthielt 150 ccm eines weißlichen Speisebreies von stark saurer Reaktion. In 5 ccm dieses Mageninhaltes fanden sich 0,0102 g Strychnin als freie Base. Die chemische Untersuchung wurde im Pharmakognostischen Institut der Universität Dorpat durch Prof. J. Stamm vorgenommen. Das Strychnin wurde nach der Stas-Ottoschen Methode isoliert und mit Schwefelsäuredichromat, dem Mandelinschen Reagens, mit Chlorwasser und der Malaquin-Denigèsschen Reaktion identifiziert.

Klinisch fand sich folgendes Bild: Mittelgroße, mäßig reagierende Pupillen; Trismus, Rigidität der Muskulatur. Die unteren Extremitäten werden in Streckstellung gehalten, mäßige Nackensteifigkeit. Krampfhaftes Zusammenfahren und extreme Streckung der Beine bei jeder unsanften Berührung, so auch bei der Untersuchung der Sehnenreflexe. Herz- und Lungentätigkeit zeigt nichts Auffallendes. Klagt über Schmerzen in den Beinen, kann nicht urinieren. Die Erscheinungen klingen dann nach einem protrahierten warmen Bade allmählich ab. Nach 20 Stunden besteht noch krampfhaftes Strecken der Beine beim Beklopfen. Muß am 2. Tag noch katheterisiert werden, später nicht mehr. Klagt dann noch 2 Tage lang über das Gefühl von „Funkensprühen in

den Fingern und Armen“ und transpiriert mehrere Tage kräftig. Geheilt entlassen.

Der Fall ist insofern nicht ohne Interesse, als ungefähr 2 Stunden nach dem Einnehmen von mindestens 0,3 Strychnin, also einer sicher letalen Dosis, durch Magenspülung Rettung des Patienten gelingt. Cloetta empfiehlt bei Strychninvergiftung keine Magenspülung vorzunehmen, um keinen Anfall auszulösen (vgl. Bergmann-Staehelin, Handbuch der inneren Medizin, Bd. 4, S. 1724). Auch Kempf, McCallum u. Zerfas raten in einer jüngst erschienenen Arbeit¹ davon ab. Doch ist diese Warnung offenbar nicht in jedem Falle berechtigt, auch dann nicht immer, wenn die Strychninkrämpfe schon ausgebrochen sind.

Anschrift des Verfassers: Dr. O. Wender, I. Medizinische Klinik der Universität, Tartu-Dorpat (Estland).

¹ „A successful treatment for strychnine Poisoning“. J. Am. Med. Ass. 100, 548 (1933).

Gelsemiumwurzel-Vergiftung, medizinale.

Bericht von H. Fühner,

Pharmakologisches Institut der Universität Bonn.

Gelsemium sempervirens, der amerikanische gelbe Jasmin, wie *Strychnos* zur Familie der Loganiaceen gehörig, wird bei uns heute in Form einer aus der Wurzel hergestellten Tinktur noch ab und zu gegen Neuralgien gebraucht. Ganz ungebräuchlich ist die Droge selbst, die *Radix Gelsemii*, als *Rhizoma Gelsemii* im Ergänzungsbuch zum Deutschen Arzneibuch beschrieben. Um so bemerkenswerter ist ein Vergiftungsfall mit derselben, welcher in folgender Weise zustande kam:

Der Arzt Dr. X. wollte einem gebildeten 40jährigen Manne gegen nervöse Beschwerden, insbesondere Schlaflosigkeit, einen Tee aus gleichen Teilen *Radix Valerianae* und *Radix Gentianae* verordnen. Von dem Tee sollte zweimal täglich eine Tasse getrunken werden, hergestellt aus einem Eßlöffel voll der Teemischung mit einer Tasse kochenden Wassers 20 Minuten ausgezogen. Statt *Radix Gentianae* schrieb der Arzt aber merkwürdigerweise *Radix Gelsemii*, die ihm in ihrer Verwendung als Arzneimittel überhaupt nicht bekannt ist. Es erscheint ihm deshalb auch ganz unverständlich, wie er zu dieser Verordnung kam. Ich vermute, daß er, vielleicht schon vor längerer Zeit, über *Radix Gentianae* in einem Lehrbuche nachlas, und daß sich ihm hierbei der mancherorts, z. B. in der Deutschen Arzneitaxe, neben *Radix Gentianae* stehende Name von *Radix Gelsemii* unbewußt eingeprägt hat.

Der Patient gab das Rezept zur Anfertigung in eine Apotheke, die aber die verordnete *Radix Gelsemii* nicht vorrätig hatte und darum die Teemischung erst einige Tage später lieferte. Der Patient trank nach Vorschrift abends beim Zubettgehen die erste Tasse des Tees. Als er am anderen Morgen aufstehen wollte, knickte er vor dem Bett zusammen und fiel hin. Er konnte nicht sehen und die Augenlider nicht aufhalten. Auf allen Vieren kroch er wieder in sein Bett. Da er eine Zeitlang auch die Finger nicht bewegen konnte, fürchtete er, daß die Lähmungserscheinungen durch einen Bluterguß ins Gehirn bedingt seien und ließ einen benachbarten Arzt rufen. Dieser nahm an, daß es sich um Begleiterscheinungen eines plötzlichen Grippeanfalles handle und ordnete entsprechende therapeutische Maßnahmen an. Als der Kranke später essen wollte, bemerkte er, daß er Kiefer, Lippen und Zunge nicht mehr bewegen konnte. Die Augen waren stets vollständig geschlossen und er konnte sie trotz Abblendung des Zimmers nicht öffnen. In diesem Zustand lag der Kranke, wie er angibt, 3 Tage lang zu Bett und konnte

erst am 4. Tage, nachdem die Lähmungserscheinungen nachgelassen hatten, aufstehen. Doch sah er immer noch alles doppelt und nur „in Umrissen“. Auch berichtet er noch über Gleichgewichtstörungen beim Gehen.

An diesem Tage nahm er abends die zweite Tasse des verordneten Tees. Als er am nächsten Morgen aufstehen wollte, zeigten sich wieder die gleichen Krankheitserscheinungen wie nach der ersten Tasse, nur angeblich in verstärktem Maße: Die Beine versagten und zitterten so stark, daß er nicht stehen konnte und wie ein Betrunkener von einer Seite des Zimmers in die andere fiel. Auch Hände und Arme zitterten. Es trat erneut Pupillenstarre, Starre der Augenlider, der Kiefer, Lippen und Zunge ein. Hierdurch kam der Kranke, der offenbar psychisch durchaus klar blieb, auf die Vermutung, daß die Erscheinungen auf den Tee des Dr. X. zurückzuführen seien. Er ließ wieder den benachbarten Arzt kommen und legte ihm das Rezept vor. Dieser besprach sich mit dem Apotheker und teilte darauf dem Kranken mit, daß die geäußerte Ansicht richtig und die beobachtete Wirkung durch den Tee verursacht sei. Gelsemium als Tee sei ungebräuchlich; in Vergleichung mit der Tinktur ergebe das Rezept eine 20fache Überdosierung.

Der Patient lag nach dieser zweiten Vergiftung noch 4 Tage zu Bett, konnte sich am 5. Tage erheben und allmählich seinem Berufe wieder nachgehen. Er behauptet, in diesen 4 Tagen überhaupt nicht geschlafen zu haben und führt auch dies auf den Tee zurück.

Ein Eßlöffel dieser Teemischung hat ein Gewicht von etwa 4 g. Der Patient nahm also innerhalb von 4 Tagen zweimal einen Aufguß von je 2 g der Wurzel. Von der im Verhältnis 1:10 hergestellten Tinktur wird in dem Handbuch der Arzneiverordnung von Klemperer u. Rost, S. 400, Berlin 1929, als therapeutische Gabe 0,3—1,0 g, als Höchstgaben 1,0 g als Einzelgabe, 3,0 g als Tagesgabe angeführt. Wenn auch in den wässrigen Teeauszug die wirksamen Alkaloide der Wurzel nicht so vollständig übergehen dürften, wie in die mit verdünntem Weingeist hergestellte Tinktur, so lag doch eine beträchtliche Überdosierung vor, die vielleicht der von dem Apotheker errechneten nahekommt. Die beschriebenen Erscheinungen stimmen vollständig mit denen überein, die in der Literatur für die Gelsemium-Vergiftung angegeben werden. Als charakteristische Symptome seien genannt: Schwindel, Verlust der Sprache, Unvermögen, die Zunge zu bewegen und zu schlucken, Trockenheit im Munde, Ptosis (Augenlidlähmung), Sehschwäche oder Doppelsehen, Pupillenerweiterung, Zittern der Glieder, Schwäche oder Starre der Muskeln. Die Erscheinungen der Gelsemium-Vergiftung erinnern demnach an die des Botulismus.

Anschrift des Verfassers: Prof. Dr. H. Fühner, Pharmakologisches Institut der Universität, Bonn, Wilhelmstr. 33.

Chenopodiumöl-Vergiftung, tödliche, eines 3 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kindes.

Bericht von G. Buhtz,

Institut für Gerichtliche Medizin an der Universität Heidelberg.

Auf Grund vorgekommener Vergiftungen wurde eine Verordnung des Herrn Reichspräsidenten vom 16. XI. 1923 erlassen, nach der das *Oleum chenopodii anthelmintici* zu den Stoffen zu zählen ist, die außerhalb der Apotheken nicht feilgehalten oder verkauft werden dürfen. Trotz der gleichzeitig erfolgten Bestimmung, daß ohne vorschriftsmäßige Verordnung durch Rezept nicht mehr als 0,5 g abgegeben werden dürfen, wurde das *Ol. chenopod.* in der Folgezeit nach *Gorony* allgemein wie ein indifferentes Mittel bei den ätherischen Ölen aufbewahrt. Wie Verfasser kürzlich in mehreren Apotheken feststellen konnte, steht es jetzt — gemäß der Vorschrift des Deutschen Arzneibuches, 6. Ausgabe (1926) — unter den *Separanda*.

In der Spezialitätentaxe für das Deutsche Reich vom 14. VIII. 1932 ist *Ol. chenopod.* mit „+“ versehen, d. h. es darf nur auf ärztliche Verordnung abgegeben werden. Als Maximaldosis für seine Verordnung gibt das D.A.B. 0,5 g als Einzel-, 1,0 g als Tagesgabe an. Auf den Schachteln bzw. Fläschchen, in denen das Mittel von der Apotheke, je nach der Verordnung in Kapseln oder als Tropfen abgegeben wird, finden sich aber meist keine Hinweise auf die Giftigkeit des Mittels und die Dosen, in denen es gegeben werden soll. So ist es verständlich, daß immer wieder, z. B. bei Überdosierung, Todesfälle durch *Ol. chenopod.* vorkommen. Schrader hat kürzlich erst mit Recht auf die manchmal zutage tretende Leichtfertigkeit hingewiesen, mit der dieses Wurmmittel abgegeben wird. (Diese Sammlung, Bd. 3, S. 79, A 210 [1932]).

Der nachfolgend mitgeteilte Fall ist ein Schulbeispiel dafür, wie leicht auf Grund der augenblicklichen unzulänglichen Bestimmungen Todesfälle eintreten können, ohne daß die Beteiligten ein Verschulden trifft.

Es handelt sich um ein 3 $\frac{1}{2}$ -jähriges Kind, das auf dem Lande bei der Tante lebte; letzterer waren vom Arzt als Wurmmittel *Chenoposan*-Kapseln verschrieben worden. Die Originalpackung der Firma Engelhard, Frankfurt am Main, Sandweg 94, enthielt 5 *Chenoposan*-Kapseln (je 0,5 g) mit Mentholzusatz und 5 flachrunde braune Tabletten eines

Abführmittels (Extr. Cascar. sagrad. je 0,5). Am Samstag abend hatte sie bereits je 2 Kapseln und Tabletten genommen. Die Schachtel stand seitdem auf dem Waschtisch im Schlafzimmer. Sie trug lediglich den Zusatz: „Stärke 2, für Erwachsene.“ (Auch auf dem Rezept hatte nur gestanden: „f. E.“ [für Erwachsene].) In ihr steckten also noch 3 Chenoposan-Kapseln und 3 Tabletten des Abführmittels.

Bei Verordnung des Wurmmittels und Ausstellung des Rezeptes war angeblich vom Arzt nicht gesagt worden, daß die Kapseln vorsichtig aufzubewahren seien, und daß sie giftige Bestandteile enthielten. Wenn der Arzt etwas derartiges gesagt hätte, würde man die Schachtel eingeschlossen haben. Da aber weder auf der Packung noch auf dem Rezept ein solcher Vermerk stand, habe man die Schachtel im Schlafzimmer stehen lassen.

Am Sonntag nachmittag schlief das Kind wie stets allein in diesem Zimmer; es ging allein zu Bett und stand nach dem Schlafen auch allein wieder auf. Gegen Abend bemerkte die Tante, daß dem Kind nicht gut war; es schien schläfrig zu sein. Abends wurde zufällig festgestellt, daß 2 Chenoposan-Kapseln fehlten. Auf Befragen gab das Kind auch zu, daß es diese nachmittags gegessen hätte.

Die Tante nahm nicht an, daß dem Kinde hierdurch etwas geschehen könne, es schlief auch bis morgens 6 Uhr durch. Dann fing es an zu schreien, da es offenbar Leibschmerzen hatte; es war benommen, gab keine Antwort, erkannte die Angehörigen nicht; deshalb wurde sofort die Krankenschwester gerufen; diese gab dem Kinde Rizinusöl und Milch mit dem Erfolg, daß bald Durchfälle eintraten. Der ebenfalls gerufene prakt. Arzt stellte fest, daß das Kind somnolent war; er beobachtete klonische Krämpfe; die Pupillen waren eng und starr bei Licht-einfall; keine Temperatur; der Zustand ähnelte dem einer schweren Intoxikation; der Arzt kam mehrmals den Tag über, verordnete zunächst Milcheinläufe, abends, als die Krämpfe stärker wurden, $2 \times 0,5$ Chloralhydrat als Einlauf, warme Wickel um den Leib und kalte Umschläge auf den Kopf. Von der Krankenschwester wurden während der Nacht weitere Krampfanfälle beobachtet. Am Dienstag, den 13. XII. 1932, früh 8 Uhr, trat der Tod unter den Erscheinungen der Atemlähmung ein.

Bei der noch am gleichen Tage vorgenommenen Leichenöffnung (Prof. Schwarzacher) ergaben sich folgende wesentliche Befunde:

Blasse Haut und Schleimhäute; an Armen, Beinen und am Bauch Hautausschlag (nicht erhabene, scharf abgegrenzte, linsen- bis bohnen große rötliche Flecke, besonders deutlich an den Unterschenkeln). Weiche Schädeldecken trocken, blutarm; weiche Hirnhäute außerordentlich blutreich; Gehirn im ganzen geschwollen, Furchen abgeplattet. Am Querschnitt Rinde graurot, große Nervenknoten auf blaßgraubraunem Grunde verwaschen rötlich gefleckt; weiße Marksubstanz überall stark durchfeuchtet mit zahlreichen zerfließlichen

Blutpunkten. Blutadern am Halse strotzend voll. Lungen gebläht, lufthaltig, außerordentlich blutreich; in den Bronchien schaumiger Schleim, blasse Schleimhaut. Herzmuskel braunrot, ziemlich fest; Milz von mittlerem Blutgehalt, fest; Lymphknötchen deutlich. Leber entsprechend groß, braunrot mit verwaschenen gelbbraunen Flecken, am Durchschnitt deutliche Läppchenzeichnung. Zentrum der Läppchen braunrot, Peripherie gelblichbraun. Nebennieren entsprechend groß, Rinde gut abgegrenzt, Gefäßknäuel als rote Pünktchen hervortretend. Mark fein gestreift, Gewebe blutreich. Im Magen etwas gallig gefärbter flüssiger Inhalt; Schleimhaut schmutzig grau, im Magengrunde mit ganz kleinen punktförmigen Blutungen durchsetzt. Dünndarm im oberen Teil gebläht, im unteren etwas zusammengezogen, enthält dünnflüssige gallig gefärbte Massen. Schleimhaut nicht auffallend verändert, schmutzig grau, glatt. Payersche Haufen nur leicht gerötet, keineswegs geschwollen oder sonst verändert. Dickdarm halb zusammengezogen, enthält ganz wenig etwas mit Schleim vermischten Kot. Schleimhaut aufgelockert, im oberen Teil auf den Faltenhöhen leicht gerötet. In den unteren Abschnitten verschwindet die Rötung. Dabei ist die Schleimhaut samtartig gequollen. Lymphknoten des Gekröses vergrößert, grauweiß gefärbt, Harnblase leer.

Über die histologischen Befunde bei *Chenopodium*vergiftung ist bisher nur wenig bekannt.

Es liegt mir außer Veröffentlichungen von Merkel und von Esser (Klin. Wschr. 1926, S. 511) darüber nur eine zum Teil experimentelle Arbeit von Goroncy vor, die mir freundlichst im Manuskript zur Verfügung gestellt wurde. Merkel erhob an einer nicht mehr frischen Leiche keine charakteristischen Befunde (Braun, Münch. med. Wschr. 1928, S. 108). Esser beobachtete: Hyperämie des Gehirns, schwere Verfettung von Leber und Nieren, hochgradige Abschliffung der Nierenepithelien, schwere degenerative Endothelveränderungen in Leber und Nieren, fast völliger Schwund des Nebennierenfettes.

Es dürfte sich daher verlohnen, die im vorliegenden Falle erhobenen mikroskopischen Befunde eingehend zu schildern:

Herz: Starke Füllung der Kapillaren; stellenweise Andeutung von Körnelung zwischen den Muskelfibrillen. — Milz: Starke Blutüberfüllung, namentlich der Sinus, speziell am Rand der Milz; sonst o. B., insbesondere keine Veränderungen an den Arterien. Keine wesentlichen Hämosiderinablagerungen. Vereinzelte phagozytierte Blutschollen. — Leber: Ziemlich ausgedehnte, hauptsächlich an der Peripherie der Läppchen sitzende fettige Entartung. Gallengänge o. B., keine besondere Hyperämie. — Nebennieren: Lipoidschwund, namentlich in der sogenannten Pallasadenzone, starke Hyperämie im Mark, keine Nekrose. — Nieren: Allgemeine Hyperämie; glomeruli kernreich, gelegentlich ganz geringe Exsudation in den Kapselräumen. In den tubuli contorti I. Ordnung Kernfärbung teilweise blaß; Epithel niedrig; Bürstenbesatz fehlend; keine Zylinder; feintropfige Fettablagerung an der Basis der Zellen; auch in den tubuli recti stellenweise feintropfige Fettablagerung. — Magen: Geringe Hyperämie, hauptsächlich in der muscularis mucosae. —

Darm: Epithel gut erhalten; Lymphräume überall stark erweitert, dicht erfüllt mit verschiedengroßen Fettröpfchen, die sich auffallend dunkelrot färben (Rizinusöl?).

Die chemische Untersuchung (Prof. Gronover, Karlsruhe) verlief negativ.

Das zunächst eingeleitete Strafverfahren wurde von der Staatsanwaltschaft Heidelberg eingestellt, da weder dem Arzt noch der Tante des verstorbenen Kindes eine strafbare Fahrlässigkeit zur Last gelegt werden könne. In der Begründung wird weiter ausgeführt, daß die Kapseln für die Tante des Kindes bestimmt waren. Der Arzt hätte dieses auch durch den Zusatz auf dem Rezept: „f. E.“ (für Erwachsene) zum Ausdruck gebracht, er habe nicht damit rechnen können, daß ein kleines Kind, dem nicht selten eine für Erwachsene bestimmte Arznei schlecht bekommen würde, von den Kapseln zu sich nähme, zumal diese auf das Kind keineswegs einladend wirkten; es habe daher keine Fahrlässigkeit bedeutet, wenn er es unterlassen habe, auf die Gefahren des Genusses durch Kinder besonders hinzuweisen. Die Schachtel, in welcher die Kapseln verpackt sind, trage zwar den Vermerk: „Stärke 2 für Erwachsene“, enthalte aber keinen Hinweis auf den Giftgehalt des Medikamentes und die damit verbundenen Gefahren. Die Tante des verstorbenen Kindes habe daher nicht annehmen können, daß mit dem Genuß durch das Kind eine Gefahr, insbesondere eine solche für das Leben, verbunden sei.

Der hier dargestellte Fall beweist, daß es dringend geboten erscheint, die Bestimmungen über die Abgabe von *Chenopodiumöl* zu verschärfen, um für die Zukunft derartigen Unglücksfällen vorzubeugen; er bestätigt zugleich die Erfahrung, daß Vergiftungen mit *Oleum chenopodii anthelmintici* besonders ungünstig verlaufen, wenn nicht bald nach der Einnahme des Wurmmittels ein Abführmittel gereicht wird.

Anschrift des Verfassers: Privatdozent Dr. Buhtz, Institut für gerichtliche Medizin der Universität Heidelberg, Bergheimer Straße 54.

Gaultheriaöl-(Methylsalizylat-) Vergiftungen bei Kindern.

Bericht von Paul G. Shipley, Kinderklinik der Johns Hopkins Universität, Baltimore, Md. (USA.).

Vergiftungen mit Gaultheriaöl (Wintergrünöl) sind ungewöhnlich im Kindesalter und wohl noch seltener bei Erwachsenen. Tatsächlich erscheint die Einnahme einer größeren Menge des Öls bei einem erwachsenen Menschen mit normalen Sinnesfunktionen fast unmöglich infolge der physikalischen Eigenschaften des Öls. Ich hatte immerhin Gelegenheit, vier mit diesem Medikament vergiftete Kinder zu beobachten, von denen ein Fall tödlich verlief, und darum ist es wichtig, auf die Gefahr aufmerksam zu machen, welche das Aufbewahren der Droge an für Kinder leicht zugänglichen Orten mit sich bringt.

Das Gaultheriaöl des USA. Arzneibuches enthält 90% Methylsalizylat. Das zur Zeit gewöhnlich verkaufte Öl ist ein synthetisches Produkt, das dieselbe chemische Konstitution wie das natürliche Öl besitzt. Es wird unbeschränkt abgegeben und wird häufig benutzt als Antirheumatikum, als Einreibungsmittel und Liniment, die äußerlich angewandt werden zur Behandlung chronischer Gelenk- und Muskelerkrankungen. Die Tatsache, daß Gaultheriaöl in geeigneter Verdünnung vielfach als Geschmackskorrigens für billige Sorten von Süßigkeiten und Kaugummi gebraucht wird, verbindet in den Vorstellungen der Kinder den Geruch mit etwas Ungefährlichem und Angenehmem, und vergrößert damit die Wahrscheinlichkeit, daß sie das Öl schlucken, sobald sie es zufällig finden.

Das Vergiftungsbild, das sich aus der Einnahme des Gaultheriaöls ergibt, ist charakteristisch: es ist der Symptomenkomplex einer schweren Azidose (durch Kombination von Azetonkörpern und Salizylsäure). Die Schilderung eines der vier Fälle wird genügen. Die Kardinalsymptome des Krankheitsbildes sind Erbrechen, Lufthunger und Cyanose. Es ist schwierig, die genaue Menge des eingenommenen Öls anzugeben, weil immer ein Teil ausgespuckt wird, und es ist noch schwieriger, zu erkennen, wieviel in jedem Falle absorbiert worden ist, weil das Erbrechen unmittelbar nach der Einnahme des Öls einsetzt und in mehr oder weniger häufigen Abständen stundenlang anhält. Jeder Versuch, Nahrung aufzunehmen, wirkt als Brechreiz. Die Symptome der Azidose (Lufthunger) treten in allen Fällen genau 6 Stunden nach der Öleinnahme auf. Cyanose stellt sich erst nach 24 Stunden ein, kann aber auch fehlen. Die physikalische Untersuchung zeigt wenig, abgesehen von Somnolenz, Blässe und Erschlaffung. Der Puls ist schnell, die Herztöne schwach. Die Reflexe sind gewöhnlich gesteigert. Die Temperatur ist meist normal, es sei denn, daß die Vergiftung durch irgendeine Infektion kompliziert wird,

z. B. durch Pneumonie. Das CO_2 -Bindungsvermögen ist niedrig; der Harn enthält Azeton und zeigt sehr starke Reaktion mit Eisenchlorid. Die letztere Reaktion ist natürlich teilweise bedingt durch die Azetessigsäure, aber doch weitgehend abhängig von der Salizylsäure, die im Harn ausgeschieden wird. Der Harn enthält Spuren von Eiweiß, eine große Zahl fein granulierter Zylinder und gelegentlich Spuren von Zucker. Sonst ist er normal. Eine Leukocytose von 10000—12000 Leukocyten wird immer beobachtet, auch wenn keine Komplikationen eingetreten sind. Polymorphnukleäre neutrophile Zellen sind absolut und relativ vermehrt. Das folgende Beispiel illustriert die Symptomatologie und den Verlauf eines typischen Falles.

B. B., weißer Knabe, 2 Jahre alt, schluckte ungefähr 15 ccm Gaultheriaöl am 23. IX. 1927, um 10 Uhr vormittags. $\frac{1}{4}$ Stunde später erbrach er ohne Beschwerden. Ungefähr von Mittag an Erbrechen den Nachmittag über alle $\frac{1}{4}$ Stunde. Jedem Versuch, Wasser zu schlucken, folgte Brechreiz. Das Erbrechen hörte ungefähr um 11 Uhr abends auf, setzte aber am nächsten Morgen um 5 Uhr wieder ein. Am 23., 4 Uhr nachmittags, genau 6 Stunden nach der Gifteinnahme, zeigte sich eine Hyperpnoe. Cyanose wurde am Morgen des 24. nach einer unruhigen Nacht beobachtet; da die Hyperpnoe anhielt, wurde das Kind 29 Stunden nach der Giftaufnahme ins Krankenhaus gebracht.

Die Untersuchung ergab ein blaues, stuporöses Kind mit aufgetriebenem Leib, starker Cyanose und deutlicher Hyperpnoe vom „Lufthunger“-Typus. Der Puls war schnell (180 pro Minute); Atmung 40 pro Minute. Bei der Auskultation waren die Herztöne, obwohl das Herz nicht dilatiert war, schwach und die Schläge schnell. Die Lungen waren normal, der Atem roch stark nach Azeton. An der Mundschleimhaut keine Anzeichen einer Zerstörung durch das Gift, wie auch kein Geruch nach Gaultheriaöl. Das Erbrochene des vorhergehenden Tages hatte einen starken Geruch des Öles gezeigt. Die Reflexe waren gesteigert, die Pupillen stark kontrahiert.

Laboratoriumsbefund. Blut: CO_2 -Bindungsvermögen: 24,9 Vol.-%; Hgb: 80%, Leukocyten: 12000, Blutdruck: 150/60 mm Hg. Urin: (Bei der Aufnahme): Eiweiß: Spuren; spez. Gew.: 1,002; sauer; Zucker: 0; Azeton: +++++ Azetessig- und Salizylsäure: +++++; mikroskopisch vereinzelte Erythrocyten und einige feingranulierte Zylinder.

Unmittelbar nach der Aufnahme wurde 100 ccm einer 5%igen Traubenzuckerlösung intravenös gegeben und eine Magenspülung mit 6%igem NaHCO_3 gemacht. Dann wurden 0,13 g Coffein und 0,3 ccm einer Adrenalinlösung 1:10000 verabfolgt. Der intravenösen Traubenzuckergabe wurde eine Transfusion von 300 ccm geeignetem Blut angeschlossen. Orangensaft mit 5% Traubenzucker wurde zum Trinken verordnet und alle 3 Stunden wurde 1,3 g NaHCO_3 innerlich gegeben.

Da die Symptome der Azidose bestehen blieben, bekam das Kind 300 ccm einer Traubenzuckerlösung während der Nacht und eine weitere Infusion mit 250 ccm am folgenden Morgen. Im Verlauf des 2. Krankenhaustages ließen die Anzeichen der Azidose nach, aber die Cyanose bestand weiter und der Zustand wurde kompliziert durch die Entwicklung einer Pneumonie. Die spektroskopische Untersuchung des Serums ergab kein Methämoglobin. Nach der 2. Transfusion stieg das CO_2 -Bindungsvermögen auf 50,9 Vol.-%. Da das Kind sich weigerte, NaHCO_3 peroral zu nehmen, wurde ihm eine 25%ige Lösung des Salzes als Klystier alle 3 Stunden am 2. Krankenhaustage verabfolgt. 78 Stunden nach der Einnahme des Gaultheriaöls war das Befinden gebessert. Die Pneumonie begann abzuklingen und die Erholung schritt schnell und ohne Zwischenfälle fort. Es wurde noch weiter Azeton ausgeschieden und der Harn gab positive Reaktion mit Eisenchlorid bis zum Tage der Entlassung, an dem er normal war. Das Kind wurde am 4. Tage der Erkrankung geheilt aus dem Krankenhaus entlassen.

Anschrift des Verfassers: Prof. G. Shipley, Department of Pediatrics of the Johns Hopkins University, Baltimore Md. (USA.).

Rosmarinöl- und Safran-Vergiftungen.

Bericht von R. Schaefer, Innere Klinik der Städtischen Krankenanstalten Harburg I (Chefarzt: Prof. Dr. Löning)¹.

Die Veröffentlichung nachfolgender klinischer Beobachtungen aus unserem Krankenhause erscheint uns aus mehreren Gründen berechtigt. Einmal stellen die unten beschriebenen Vergiftungen in dem medizinischen Schrifttum, soweit es uns zugänglich war, eine relative Seltenheit dar, so daß schon deshalb die Bekanntgabe der noch dazu recht interessanten und lehrreichen Symptomenbilder gerechtfertigt ist. Zweitens aber — und dieser Umstand ist unseres Erachtens für den Praktiker und den Kliniker gleich wichtig — sollen unsere Fälle erneut auf die an sich nicht unbekannte Tatsache hinweisen, daß man an das Vorliegen von Vergiftungen viel zu selten denkt oder doch ihre Bedeutung nicht genügend erkannt hat.

Fall 1. Rosmarinöl-Vergiftung. Eine 24 Jahre alte Buchhalterin wird am 29. VIII. 1930 in bewußtlosem Zustande in die Klinik aufgenommen. Eine Vorgeschichte war wegen des tiefen Komas nicht zu erlangen. Nach dem Bericht der Sanitäter soll die Krankheit ungefähr 1 Stunde vor der Einweisung, anscheinend aus voller Gesundheit, mit Krampfanfällen begonnen haben. Bei der Aufnahme bestand tiefe Bewußtlosigkeit. Es wurden klonisch-tonische Krämpfe beobachtet, die mit ruckartigem Zurückwerfen des Kopfes begannen und schließlich in eine allgemeine tonische Starre der gesamten Körpermuskulatur übergingen. Temperatur 37,5°, Puls 120 in der Minute, klein. Blutdruck 120 mm Hg. Pupillenreaktionen sehr träge, Kniesehnenreflexe anfangs fehlend, später lebhaft, Babinski-Zeichen links angedeutet. — Bald nach der Aufnahme machen Zeichen eines beginnenden Lungenödems sofortige energische Behandlung mit Aderlaß und Kardiakis erforderlich. Es gelingt, den

¹ Nach einem Vortrag, gehalten auf der XVII. Nordw. Tagung für Innere Medizin am 28. I. 1933 in Hamburg-Barmbeck, cf. Zbl. inn. Med., 54. Jahrg. 1933.

lebensbedrohlichen Zustand abzuwenden. Kurze Zeit danach tritt Erbrechen ein, wobei mit dem Erbrochenen ein terpentinähnlich riechendes Öl zutage gefördert wird. Dieser Befund fordert zu therapeutischer Magenspülung auf, wobei dasselbe Ergebnis erzielt wird. Die Krampfanfälle lassen nun allmählich nach, das Bewußtsein hellt sich im Laufe der nächsten Tage wieder auf. Von den Untersuchungsergebnissen ist lediglich eine stark positive Eiweißprobe im Urin und eine erhebliche Leukocytose von 35700 im Kubikmillimeter erwähnenswert. — Am Tage der Aufnahme wird uns abends von einer Arbeitskollegin vertraulich mitgeteilt, daß die Kranke kurz vor Eintritt der Krämpfe aus ihr nicht bekannten Motiven aus einer Flasche getrunken habe, die einen „scharf“ riechenden Inhalt hatte. Die Untersuchung des Mageninhaltes in der Apotheke ergab, daß es sich um ein ätherisches Öl mit hohem Siedepunkt handeln mußte, genauer konnte es nicht bestimmt werden. — Die Kranke erholte sich nur sehr langsam, auffallend lange bestand eine retrograde Amnesie. Erst kurz vor ihrer Entlassung aus dem Krankenhaus erzählte uns die Patientin, daß sie Rosmarinöl zu sich genommen habe, angeblich, weil sie seit längerer Zeit an einer hartnäckigen Verstopfung leide. Es mag dahingestellt bleiben, ob diese Angaben den Tatsachen entsprechen, oder ob es sich um den Versuch der Unterbrechung einer vermeintlichen Schwangerschaft gehandelt hatte. — Die Nachforschung hat ergeben, daß die Kranke jetzt gesund ist, außerdem, daß damals eine Schwangerschaft gar nicht vorgelegen hatte.

Das Rosmarinöl gehört in die Gruppe der ätherischen Öle, die n-freie, flüchtige, riechende Produkte des Pflanzenreiches, meist aus Labiaten, Koniferen und Zitrusarten, sind. Sie haben eine besondere Affinität zum Nervensystem, auf das sie je nach Dosis entweder in erregendem oder in lähmendem Sinne einwirken. Nach Lewin vergiftet Rosmarinöl Kaninchen in einer Dosis von 10 Tropfen, und 1,2 g töten sie unter epileptiformen Krämpfen und Reflexverlust durch Lähmung des Atemzentrums. Der Blutdruck sinkt, der Puls wird langsam und dikrot. Bei chronischer Vergiftung kommt es im Magen zu Hämorrhagien, ferner zu Albuminurie, Cylindrurie, sowie zu Leber- und Nierenverfettung, und schließlich sind Reizwirkungen auf den Darm mit sekundärem abortivem Effekt auf den Uterus bei allen ätherischen Ölen bekannt. Die praktische toxikologische Bedeutung des Rosmarins wird von Kunkel allerdings nur gering eingeschätzt. — Eine größere Bedeutung als bei uns

kommt den ätherischen Ölen in Frankreich zu (Kobert). Dort spielen sie als Schnapsbestandteile eine große Rolle: Eau d'arquebuse oder vulnéraire (nach Lancreaux und Casanova) veranlaßt bei chronischem innerlichem Gebrauche Verlust des Gedächtnisses, Abnahme der Willenskraft, schreckhafte Träume, Kribbelgefühl und Stiche in der Haut, subjektive Kälte- und Wärmegefühle, Halluzinationen, Zittern Krämpfe, „Paralyse“ und andere mehr. Nach Versuchen von Cadéac u. Meunier beruhen diese Wirkungen nicht so sehr auf dem Alkoholgehalt der Getränke, als vielmehr auf der Anwesenheit von ätherischen Ölen, von denen vier, nämlich Salbei-, Absinth-, Ysop- und Rosmarinöl, Epilepsie bewirken und ziemlich reichlich darin enthalten sind! — Bekannt ist die Anwendung des Rosmarins in der Parfümerie, bei der Insektenbekämpfung und als schmerzstillendes Mittel. — Da über schädigende Wirkungen des Rosmarinöls auf den Menschen so gut wie nichts bekannt ist, scheint uns unsere Beobachtung doch wert zu sein, als Beitrag zur Kenntnis der Vergiftungen mit ätherischen Ölen sowie als ein weiterer Hinweis auf die Wichtigkeit einer möglichst ätiologischen Betrachtungsweise innerer und insbesondere auch neurologischer Erkrankungen bekanntgegeben zu werden.

Fall 2. Safran-Vergiftung. Eine 32jährige Bauersfrau wird mit der Diagnose „Gesichtsrose und Herzschwäche bei Schwangerschaft“ am 9. XII. 1930 sehr schwer krank eingewiesen. Die jetzt im 6.—7. Monat bestehende Gravidität war bis dahin ohne besondere Beschwerden verlaufen. Am Tage vor der Einweisung hatte sie noch bis zum späten Abend ihr schweres Tagewerk verrichtet und war beschwerdefrei ins Bett gegangen. Nach dem Bericht des Ehemannes soll seine Frau in der Nacht plötzlich mit Schwellungen an den Lippen, an den Gelenken und den Augenlidern aufgewacht sein. Sie hatte „plötzlich den Mund voller Blut“ und wurde „ohnmächtig“. Mit dem Eintreten des Ohnmachtsanfalles röteten sich das Gesicht und die Oberschenkel, ferner soll es zu starkem Abgang von dunkelrotem Blut (der Mann sprach von 1—2 Litern!) aus dem Darm gekommen sein. — Die Frage nach der Möglichkeit einer Vergiftung, an die nach Lage der Dinge gedacht werden mußte, wurde ausdrücklich verneint!

Bei der Aufnahme war die Frau wegen Bewußtlosigkeit nicht ansprechbar. Sehr guter Ernährungszustand. Das Gesicht war im ganzen gerötet, die Lippen waren bläulich verfärbt, um den Mund herum fand

sich eine weiße Aussparung. Die Extremitätengelenke, die Finger, die Schienbeinengegend und die Lider waren geschwollen. Das Zahnfleisch war entzündlich gerötet, ein Metallsaum aber nicht nachweisbar. Zunge trocken und weiß belegt. Puls klein und unregelmäßig, sonst aber keine Abweichungen an den inneren Organen. Eine geringe Schmerzreaktion wurde bei der Betastung der Nierengegend wahrgenommen. Der gynäkologische Tastbefund entsprach dem einer intakten Schwangerschaft im 6.—7. Monat. Wegen einer etwa 24 Stunden lang anhaltenden Harnsperre, die erst durch eine große Traubenzuckerinfusion (2×100 ccm i. v. 25% ige Lösung) wirksam behoben werden konnte, und wegen der Bewußtlosigkeit konnte zunächst vor allem an eine schwere Nierenschädigung mit allgemein-toxischen Erscheinungen bei Schwangerschaft gedacht werden. Nach Aufhellung des Sensoriums kam auch die Urinabsonderung wieder in Gang. Die Harnuntersuchung ergab eine schwach positive Zuckerprobe und im Sediment die Anwesenheit reichlich hyaliner und granulierter Zylinder. Die chemische Untersuchung, die wegen des Verdachtes einer Vergiftung eingeleitet wurde, konnte Quecksilberverbindungen nicht nachweisen. Am nächsten Tage fiel jedoch im stehen gelassenen Urin eine hellgelbe Verfärbung sowie ein eigentümlicher Geruch auf, der an Crocus erinnerte. — Über den weiteren klinischen Verlauf ist zu berichten: 2 Tage später setzen plötzlich, scheinbar aus bestem subjektivem Wohlbefinden heraus, starke Wehen ein. Es ging eine etwa 40 cm lange, weibliche Frucht ab. Am nächsten Tage Plazentalösung im verlängerten Rausch. Danach erholte sich die Frau schnell wieder, die Ödeme gingen bald zurück. Die Kranke konnte bei gutem Befinden und ohne nennenswerten objektiven Befund entlassen werden. Wie wir erfahren haben, geht es ihr auch jetzt noch gut. — Vor ihrer Entlassung legte sie noch ein Geständnis ab, daß sie sich zwecks Abtreibung Safran habe besorgen lassen. Nähere Angaben über die Form des Mittels und über seine Anwendungsart konnten wir allerdings nicht erlangen. — Gestützt auf die Urinuntersuchung und die eigenen Angaben der Kranken dürfen wir annehmen, daß es sich um eine schwere Vergiftung mit Safran gehandelt hat.

Einige ähnliche Fälle wie der unserige sind in der Literatur niedergelegt, zum Teil sogar mit tödlichem Ausgang. Ferraris teilt eine letal verlaufene Safranvergiftung bei einem jungen, nicht graviden Mädchen mit: Koliken, Brechdurchfall, Konvulsionen, Delirien und Koma. Sektion: Darm mit Safran

angefüllt, Harn blutig, sonst alles normal. — Nach Corvey bestanden in einem Falle, wo der Tod eintrat, Blutaustritte im Magen und Darm sowie eine Nierenentzündung. — Bei der Geburt eines Kindes, dessen Mutter mehrfach Safran genommen hatte, wurde das Innere der Plazenta und die Haut des Kindes goldgelb verfärbt gefunden (Beobachtung von Mulert).

Nach Lewin ist das Wirksame auch wieder das ätherische Öl, das der Safran (*Crocus*) außer dem sehr farbkraftigen Safrangelb enthält. Der Safran war schon im Altertum ein hochgeschätztes Parfüm. Er wird auch als Gewürz und zum Färben von Speisen (*Risotto*) usw. benutzt. — In größeren Dosen entfaltet er eine reizende Wirkung auf die Mund-, Magen- und Darmschleimhaut. Als Emmenagogum und als Abortivum ist die Crocustinktur bekannt. Größere Dosen wirken nach Resorption auf den schwangeren Uterus wehen-erregend, gleichzeitig treten aber auch leicht Bewußtlosigkeit und Krämpfe ein. Safran kann sowohl nach längerer Einatmung seiner flüchtigen Bestandteile (Lewin) als auch nach Verschlucken größerer Mengen Vergiftungen erzeugen. Die hierbei beobachteten Erscheinungen ähneln weitgehend denen, die wir auch bei unserer Kranken gesehen haben: heftige Schmerzen im Leibe, allgemeine Mattigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Delirien, Uterusblutungen von mehrtägiger Dauer. Die Wirkung der Gifte beruht auf Gefäßkrämpfen, die mit Ernährungsstörungen des Organs einhergehen.

Fassen wir zum Schluß unsere Beobachtungen kurz zusammen: Beide Vergiftungen, die Rosmarinöl- und die Safran-Vergiftung, haben zu ganz ähnlichen Krankheitsbildern geführt. Neben der Giftwirkung auf das Nervensystem in erster Linie, derjenigen auf die parenchymatösen Organe, auf die Nieren und auf die Leber, tritt auch eine solche auf den Darm und den Uterus im Krankheitsbilde hervor. Nicht ein einziges Organ oder Organsystem steht also im Vordergrund, charakteristisch ist, wie bei so vielen anderen Vergiftungen, auch hier vielmehr die Fülle von Krankheitszeichen an den mannigfachsten Organen! Klinisch bemerkenswert ist ferner, daß beide Male die Krankheiten in ihrem Wesen anfänglich durchaus verkannt worden sind! Der Grund dafür, daß Vergiftungen ganz allgemein, in der Sprechstunde wie auch im Krankenhaus, so häufig überhaupt gar nicht in den Kreis der differentialdiagnostischen Erwägungen mit hineingezogen werden, ist unseres Erachtens einmal in der leider etwas untergeordneten und mehr nebensächlichen Stellung zu suchen, die diese Vergiftungen in der Klinik, in den Lehrbüchern der inneren Medizin und auf Kongressen bisher eingenommen haben und vielfach heute noch einnehmen. Ferner hat Zangger zweifellos darin sehr recht, wenn er meint, daß die vorwiegend morpholo-

gische Einstellung vieler Ärzte und ihre Gewohnheit, die Krankheiten ausschließlich nur nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten einteilen und zu benennen, die Frage nach der Ätiologie, nach dem Zustandekommen der betreffenden Krankheiten, viel zu sehr in den Hintergrund gedrängt hat. Die beiden hier mitgeteilten Beobachtungen können uns in dieser Auffassung nur bestärken. Solche ärztlichen Erlebnisse zeigen immer wieder in überzeugender Weise, wie wichtig für jede Therapie eine erschöpfende Analyse jedes Krankheitsbildes, namentlich gerade in ätiologischer Beziehung, immer ist, indem außer der Feststellung des erkrankten Organs und der morphologischen und funktionellen Veränderung desselben vor allem die anamnestiche Klärung der Krankheitsentstehung, so schwierig sie oft erscheinen mag, zu den wichtigsten ärztlichen Aufgaben stets gehört.

Literatur: Kobert, Lehrbuch der Intoxikationen, S. 544, 663, 951 u. 1248. — Lewin, Gifte und Vergiftungen 1929, S. 839 u. 878. — Zangger, Diagnostische und therapeutische Irrtümer und deren Verhütung. Inn. Med. 1924.

Anschrift des Verfassers: Sek. Arzt Dr. R. Schaefer, Innere Klinik der Städtischen Krankenanstalten, Harburg-Wilhelmsburg.

Apiol als Abortivum.

Bericht von H. Jagdhold, Dresden-Weißer Hirsch.

Bis vor kurzem fanden sich in der deutschen Literatur nur zwei kasuistische Mitteilungen über die Abortivwirkung des Apiols (Joachimoglu 1926, Kochmann, Diese Sammlung 1931, Bd. 2, B 22). In allen mitgeteilten (3) Fällen war der gewünschte Abort eingetreten, und zwar ohne dabei von besonderen toxischen Allgemeinerscheinungen begleitet zu sein. Die Seltenheit solcher Mitteilungen ist bekannt; sie beruht darauf, daß gelungene, ohne wesentliche Vergiftungserscheinungen herbeigeführte Abtreibungen aus begreiflichen Gründen Ärzten nicht bekannt werden, und daß andererseits die Fälle, in denen ärztliche Hilfe beansprucht wird, selten so klar liegen, daß sie eine verwertbare Veröffentlichung über Art, Dosis und Wirkung des Abortivums ermöglichen.

Infolge ungewöhnlicher Umstände hat sich nun in den letzten Jahren die seltene, wohl kaum je wiederkehrende Möglichkeit ergeben, die Abortivwirkung des Apiols an einer größeren Anzahl von Fällen zu überprüfen. In Jugoslawien, Holland, Deutschland und in der Schweiz sind 1931 und 1932 zahlreiche Abtreibungsversuche mit Apiol dadurch bekannt geworden, daß die betreffenden Frauen im Zusammenhang mit dem Apiolgebrauch an schwerer Polyneuritis erkrankten und ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen mußten. Die eingehende, längere Beobachtung dieser Polyneuritisfälle legt es nahe, die Gelegenheit zu ergreifen und die Wirkung des Apiols an diesen Fällen zu verfolgen.

Hierbei ergibt sich¹, daß in 3 Fällen von Ter Braak, in 6 Fällen von Rechnitz, in je einem Fall von Geithner, Guttman, Hauptmann, Hellmuth u. Grün, Jagdhold, Kastan, Misgeld, Schaltenbrand, Wittke — zusammen bisher mindestens in 18 Fällen — die Einnahme von Apiol den beabsichtigten abortiven Erfolg gehabt hat. Bemerkenswert ist, daß z. B. in dem Fall von Hauptmann, in einem Fall von Wittke und in dem von mir beschriebenen Fall das Apiol 2mal mit dem gewünschten Erfolg genommen worden ist. In weiteren Fällen von Mann, Stanojevič u. Vujič, Wittke, Mantey, in denen von den Frauen eine Schwangerschaft vermutet und beim ersten Ausbleiben der Regel Apiol genommen wurde, sind Blutungen prompt

¹ Die folgenden Angaben beruhen, soweit sie nicht aus den Veröffentlichungen hervorgehen, auf den ergänzenden Mitteilungen der Autoren an den Verfasser.

eingetreten; auch in diesen Fällen ist somit eine deutliche Wirkung erkennbar, wenn auch der Nachweis einer Gravidität und damit einer Abortivwirkung nicht mit Sicherheit erbracht werden kann.

Die abortive Wirkung des Apiols erfolgte in der Weise, daß entweder Spontanaborte eintraten oder Blutungen einsetzten, die eine Ausräumung notwendig machten. Bemerkenswert ist hier der Fall von Hellmuth u. Grün, in dem sich die Blutungen bei geschlossenem Cervikalkanal über 3 Monate hinzogen und dann doch noch zum Spontanabort im 6. Monat führten.

Von besonderem Interesse ist die Frage, in welchem Maße toxische Allgemeinerscheinungen durch das Apiol hervorgerufen worden sind. Die Mitteilungen zeigen, daß in der Mehrzahl der Fälle jegliche Allgemeinerscheinungen ganz fehlten, und zwar sowohl nach Einnahme von kleinen Dosen wie auch von recht großen (45—100 Kapseln). Soweit mitgeteilt, handelte es sich hierbei sowohl um Apiol. viride wie auch um Apiol. flavum. In einem Teil der Fälle bestanden mehr oder weniger heftige, jedoch den Gesamtzustand niemals in bedrohlicher Weise gefährdende Erscheinungen von Seiten des Magen-Darmkanals. Im Falle von Jagdhold bestand nach Einnahme von 45 Kapseln (5 Tage lang je 9 Kapseln Apiol. viride à 0,1) völliges Wohlbefinden ohne die geringsten Störungen; im Falle von Hellmuth u. Grün (100 Kapseln Apiol. flavum à 0,1 in 10 Tagen) werden ebenfalls besondere Erscheinungen nicht erwähnt. Im Falle von Renner (8 Tage lang je 1,5 g Apiol. flavum tägl.) bestanden nur reichliche dünne Urinmengen, im Falle von Schaltenbrand (25 Kapseln, also mindestens 2,5 g Apiol auf einmal!) heftige Magendarmerscheinungen von 5tägiger Dauer. Ter Braak (10 Fälle) berichtet nur über kurzdauernde, nicht sehr heftige Erscheinungen (Erbrechen, Leibschmerzen, Durchfälle) bei einem Teil der Frauen. Und schließlich wird die Ungiftigkeit des Mittels noch durch die Unzahl der Erfahrungen bestätigt, die jedem Apotheker zur Verfügung stehen. Es ist somit fraglos, daß nicht nur die übliche therapeutische Dosis (3 mal täglich 1 Kapsel etwa 5 Tage lang bei Dysmenorrhoe) ganz unschädlich ist, sondern daß — wie die obigen Fälle lehren — weit größere Dosen ohne schwerere oder bleibende toxische Schädigungen vertragen werden können. Die im Fragekasten der Münch. med. Wschr. 1932, S. 1808 von Albrecht gegebene (sich leider nur auf eine gänzlich irreführende Zusammenstellung stützende) Antwort, daß die Herbeiführung eines Abortes durch Apiolkapseln gelingt, jedoch „fast immer unter schwersten Vergiftungserscheinungen“ muß daher als unrichtig, den tatsächlichen Verhältnissen in keiner Weise gerecht werdend bezeichnet werden und darf nicht unwidersprochen bleiben¹. Hier sei der Klarheit halber noch

¹ Eine entsprechende Berichtigung ist von der Schriftleitung der Münchener medizinischen Wochenschrift nicht zugelassen worden.

vermerkt, daß die polyneuritischen Lähmungen mit der Apiolwirkung selbst nichts zu tun haben, sondern durch das in den eingenommenen Apiolkapseln fahrlässigerweise enthaltene Trikresylphosphat verursacht worden sind (ein Gift, das z. B. auch neuerdings in Amerika infolge Verwendung bei der Schnapsherstellung das gleiche schwere Krankheitsbild der „Ginger-Paralysis“ hervorgerufen hat).

Diese hier geschilderten klinischen Beobachtungen sind mit den tierexperimentellen Versuchen gut in Einklang zu bringen, die beim Apiol. viride eine starke hyperämisierende Wirkung auf den Darm und eine tonussteigernde Wirkung auf den Meerschweinchenuterus ergeben haben (Christomanos 1927). Ebenso ist die aus den Beobachtungen ersichtliche, weitgehende Verträglichkeit des Apiols wohl der Hauptgrund dafür, daß schwere und tödliche Vergiftungen nach Gebrauch der üblichen deutschen Apiolpräparate in der Literatur bisher nicht bekannt geworden sind. So wird auch die außerordentliche Beliebtheit und Verbreitung verständlich, die das Apiol in Frankreich, Jugoslawien und neuerdings auch in Deutschland gefunden hat.

Zusammenfassend ist somit die Frage der Abortivwirkung des Apiols dahin zu beantworten, daß das Apiol zweifellos ein Mittel darstellt, das die Schwangerschaft unterbrechen kann, und zwar — das gilt mit Sicherheit mindestens für die üblichen deutschen Präparate — ohne dabei schwerere toxische Allgemeinerscheinungen hervorzurufen. Diese aus der klinischen Beobachtung sich ergebenden Feststellungen dürften wohl zur Zeit in der Literatur einzig dastehen, und zwar sowohl im Hinblick auf Größe, Einheitlichkeit und ärztliche Kontrolle des Materials, wie auch im Hinblick auf das prinzipiell Neue der erhobenen Befunde.

Zum Schluß muß noch erwähnt werden, daß in Frankreich neuerdings von Trillat u. Thiers (1931; ein eigener Fall, sowie aus der übrigen Literatur noch ein Fall von Brénot 1914) und von Laederich, Mamou u. Arager (1932; ein Fall) Apiol-Vergiftungen mit tödlichem Ausgang mitgeteilt worden sind, die sämtlich unter dem Bilde einer akuten schweren Hepatonephritis verliefen und unter urämischen Symptomen zum Tode führten. In den zwei tödlich verlaufenen Fällen der deutschen Literatur (Petri 1930, Krakauer 1932) ist in einem Fall der Gebrauch eines französischen Apiolpräparates als sicher, im anderen als wahrscheinlich anzusehen und zwar um so mehr, als beide Fälle unter den gleichen oben genannten Symptomen verlaufen sind. Auch in all diesen Fällen ist es zu Aborten gekommen. Diese Erfahrungen zeigen, daß zwischen den üblichen deutschen und manchen französischen Apiolpräparaten (insbesondere dem von Trillat u. Thiers genannten *apiol liquide commercial français*) grundsätzliche Unterschiede bestehen, die wahrscheinlich — worauf schon Kobert hingewiesen hat — u. a. auf die verschie-

dene Zusammensetzung der deutschen und französischen Petersilienöle (Gehalt an Myristizin?) zurückzuführen sind. Die außerordentliche Seltenheit dieser Fälle im Vergleich zur Verbreitung des Apiolgebrauchs in Frankreich legt natürlich auch hier die Frage nahe, inwieweit ungenügende Sorgfalt und Kontrolle bei der Herstellung für die tödlichen Folgen verantwortlich zu machen sind. Ehe die Verhältnisse geklärt sind, ist jedenfalls große Vorsicht vor französischen Apiolpräparaten am Platz. Solche Fälle und in noch größerem Maße die eingangs erwähnten, durch verfälschte Apiolkapseln verursachten schweren Erkrankungen an Polyneuritis (Trikresylphosphatvergiftungen) erweisen die dringende Notwendigkeit der Kontrolle eines so sehr begehrten Mittels, das, im Publikum gut bekannt, der Allgemeinheit der Ärzte bisher so gut wie unbekannt geblieben ist. Die Gefahren, die bisher darin lagen, daß Apiolpräparate bisher überall frei erhältlich und in ihrer Herkunft oft zweifelhaft waren (Zeitungsannoncen!), sind inzwischen in Deutschland durch die Verordnung vom 9. Mai 1932 (Rezeptzwang für Apiolpräparate, Gewähr für einwandfreie Herstellung) behoben worden.

Nachtrag bei der Korrektur: Laut freundlicher (demnächst im Zbl. Gyn. 1933 erscheinender) Mitteilung von Seiffert sind in einem von ihm beobachteten Fall von Polyneuritis 18 Kapseln Apiol. viride à 0,3, also 5,4 g Apiol an einem Tag eingenommen worden. Die danach auftretenden Beschwerden (Übelkeit, Erbrechen usw.) hinderten die Patientin nicht, 9 Tage später die gleiche enorme Dosis, auf 2 Tage verteilt, noch einmal einzunehmen!

Literatur: Brénot: Presse méd. 10, 1 (1920). — Christomanos: Arch. f. exper. Path. 123, 252 (1927). — Guttman: Med. Klinik 1932, 716. — Hellmuth u. Grün: Dtsch. med. Wschr. 1932, 695. — Jagdhold: Dtsch. med. Wschr. 1932, 623 und Verh. dtsch. Ges. inn. Med. 1932, 423. — Joachimoglu: Dtsch. med. Wschr. 1926, 2079. — Kastan: Ebenda 1932, 1288. — Köchmann: Samml. von Vergiftungsf. 2, B 22 (1931). — Krakauer: Z. f. gerichtl. Med. 18, 626 (1932). — Laederich, Mamou et Arager: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris 1932, 746. — Mantey: Z. Med.beamte 1932, 245. — Misgeld: Dtsch. med. Wschr. 1932, 1925. — Petri: Handbuch d. spez. path. Anatomie u. Histologie 1930, Bd. X, S. 449. — Rechnitz: Münch. med. Wschr. 1932, 100. — Renner: Ebenda 1932, 693. — Hauptmann: Münch. med. Wschr. 1933, 121. — Kobert: Lehrbuch der Intoxikationen 2, 527 u. 528 (1906). — Geithner: Dtsch. med. Wschr. 1933, 773. — Schaltenbrand: Ebenda 1932, 994. — Spinner: Ebenda 1920, 389. — Stanojević u. Vujić: Med. Klin. 1931, 1821. — Ter Braak: Tijdsch. v. Geneesk. 1931, 2329. — L. van Itallie, A. Harmsma u. L. W. van Esveld: Sammlung von Vergiftungsfällen 3, A 212 (1932). — Trillat et Thiers: Ann. Méd. 30, 176 (1931). — Wittke: Med. Welt 1932, 916. — Wullenweber: Münch. med. Wschr. 1932, 1433 und 1807.

Anschrift des Verfassers: Dr. H. Jagdhold, Dr. Lahmanns Sanatorium „Weißer Hirsch“ in Bad Weißer Hirsch-Dresden.

Apiol-Vergiftungen. Untersuchung von Apiolproben auf Trikresylphosphat.

Bericht von Marianne Herrmann, Hygienisches Institut
Zagreb (Jugoslawien).

In den beiden letzten Jahren wurde vielfach über eine eigenartige, durch Triorthokresylphosphat verursachte Nervenerkrankung berichtet, welche ausschließlich die motorischen Nerven der Extremitäten befiel und therapeutisch kaum beeinflussbare Lähmungen hervorrief. Die Erkrankten hatten das schädliche Agens teils in Ingwerschnaps, teils in Apiol zu sich genommen. Die erstere Form der Aufnahme kam in den Vereinigten Staaten vor, die charakteristischen Erscheinungen werden in der dortigen Literatur auch als „Ginger Paralysis“ bezeichnet; die zweite ist, soviel mir bekannt, bisher nur in Europa beobachtet worden. An „Ginger Paralysis“ erkrankten in U.S.A. in den Jahren 1929 und 1930 ungefähr 15000 Personen, die auf diese Weise mittelbar Opfer der Prohibition geworden sind. Über eine große Zahl von Apiollähmungen wurde zunächst aus Holland berichtet, etwas später sind dann aus Deutschland und Jugoslawien etwa 40 Fälle, sowie einzelne Fälle aus Frankreich und der Schweiz gemeldet worden.

Das sehr stabile, geruch- und geschmacklose Triorthokresylphosphat fällt in den Präparaten, denen es beigemischt ist, keineswegs auf; erst durch eingehende Analysen konnte es in dem giftigen amerikanischen Ingwerlikör festgestellt werden. Die amerikanischen Autoren haben dann seine eigenartige Wirkung auf das Nervensystem in Tierversuchen an Affen, Kälbern und Hühnern geprüft und die „Ginger Paralysis“ einwandfrei auf diesen Ester zurückführen können. Derselbe kam in dem Ingwerschnaps in Mengen von etwa 2% vor. (Vgl. diese Sammlung 1932, Bd. 3, A 211)¹.

¹ Nach freundlicher Mitteilung von Dr. M. J. Smith, National Institut of Health, und von Direktor A. W. W. Woodcock, Bureau of Prohibition, Washington, lag bei den in A 211 besprochenen Vergiftungen durch Ingwerextrakt, entgegen meiner Vermutung, nicht eine zufällige Verunreinigung, sondern eine absichtliche, geschickte Fälschung durch Trikresylphosphat vor. Fährner.

Als die Apiollähmungen in Holland beobachtet wurden, haben van Itallie und seine Mitarbeiter in den beschlagnahmten Apiolmustern ebenfalls Triorthokresylphosphat in Mengen von 28—50% gefunden und seine Wirkungsweise nochmals an Hühnern, Hunden und Affen festgestellt. (Vgl. diese Sammlung 1932 A 212.)

Die „Apiolpolyneuritis“ wurde weiterhin zunächst in Jugoslawien beobachtet, wo Apiol als Abtreibungsmittel seit einiger Zeit sehr beliebt geworden war. Im Sommer und Herbst 1931 wurden in Beograd sieben, in Osijek sechs Frauen mit motorischen Lähmungen vorwiegend der unteren, in geringerem Maße auch der oberen Extremitäten in Spitalbehandlung aufgenommen. Da die Erkrankungen der Patientinnen auf Apiol zurückgeführt werden mußten, ohne daß es klar gewesen wäre, warum dieses Präparat so schwere und eigentümliche Schädigungen setzte, wurden im Anschluß an die Osijeker Fälle sämtliche Apiolvorräte der Apotheken der Stadt eingefordert und zur Untersuchung an das Hygienische Institut in Zagreb gesandt. Durch Vermittlung der Firma, die das giftige Apiol in Kapseln abgefüllt und verkauft hatte und der natürlich daran gelegen war, ihre Unschuld an dem entstandenen Unglück zu erweisen, erhielt ich die Abschrift eines Briefes von Prof. van Itallie mit Angaben über seine Befunde in holländischem Apiol und später von derselben, sowie von Prof. van Itallie selbst Abdrucke der Publikationen von Esveld, van Itallie und Harmsma. Es war nun leicht festzustellen, daß einige der in Gelatinekapseln abgefüllten Apiolmuster, und ebenso eine noch bei der betreffenden Firma lagernde neue Serie von Apiolkapseln Triorthokresylphosphat in Mengen von 17—43% (auf das Apiolöl berechnet) enthielten. Ich untersuchte außer den aus Osijek eingesandten noch eine Anzahl von Apiolmustern verschiedener Firmen, die ich teils in Fläschchen, teils schon abgefüllt in Kapseln erhielt, konnte jedoch in keinem von ihnen auch nur Spuren von Triorthokresylphosphat entdecken. Da ich mir nicht erklären konnte, wie dieser Ester in die Apiolkapseln gelangt sein mochte, zumal die von der Firma, deren Kapseln es enthalten hatten, zum Abfüllen bezogene Ware, soweit ich sie untersuchen konnte, nichts davon enthielt, untersuchte ich auch die Kapseln für sich, da ich vermutete, das Trikresylphosphat könnte als Weichmachungsmittel den Kapseln zugesetzt worden sein. Ebenso untersuchte ich Kapseln, die von derselben Firma zum Abfüllen von Rizinusöl verwendet worden waren, doch konnte ich in keinem Falle Trikresylphosphat in den Kapseln nachweisen. In Gelatinekapseln, die ich selbst herstellte und mit Triorthokresylphosphat händigem Apiolöl füllte, konnte ich nach wochenlangem Stehen nur Spuren des Esters

nachweisen. Dagegen ging aus Kapseln, die unter Zusatz von Trikresylphosphat hergestellt waren und unverfälschtes Apiol enthielten, der Ester allmählich in das Öl über.

Zur Untersuchung wurde das Öl aus den Kapseln gedrückt, eine gewogene Menge mit alkoholischer Lauge in einer Platinschale am Wasserbad erhitzt, etwas Soda und Kaliumnitrat zugesetzt und die Mischung zur Trockene gedampft. Dann wurde vorsichtig verbrannt, die Asche in Wasser aufgenommen, mit Salpetersäure angesäuert und die Phosphorsäure gravimetrisch nach Woy bestimmt. Die Kapseln wurden zerschnitten, oberflächlich mit Alkohol abgespült, ebenfalls mit Soda und Salpeter verbrannt und wie oben untersucht. Aus der gefundenen Menge Phosphorsäure wurde die Menge des Trikresylphosphats berechnet.

Eine Anzahl von Proben wurde auch mit alkoholischer Lauge verseift, die Lösungen wurden angesäuert und das o-Kresol mit Wasserdampf abdestilliert. Aus den Destillaten konnte es abgeschieden und als solches identifiziert werden.

Triorthokresylphosphat zeigt schon am Tageslicht, besonders aber im ultravioletten Licht intensive blaue Fluoreszenz. Ich untersuchte daher auch alle mir zur Verfügung stehenden Apiolmuster unter der Uviollampe, und zwar als solche und nach Verdünnung mit verschiedenen organischen Lösungsmitteln. Die Trikresylphosphat enthaltenden Proben waren auf den ersten Blick an ihrer intensiven, blauen Fluoreszenz zu erkennen. Organische Lösungsmittel, pflanzliche und tierische Fette und Öle, Mineralöl und dgl. beeinträchtigten die Erscheinung in keiner Weise. Auch die Kapseln, in denen verfälschtes Apiol enthalten war, fluoreszierten prächtig blau, wenn auch nur Spuren von Trikresylphosphat an ihnen hafteten, was fast immer der Fall war. Sehr schön sah man die Fluoreszenz, wenn man die Kapseln mit einer dünnen Nadel anstach und die an der Nadel haftende Ölspur an einem Stückchen Papier abwischte; die Ölflecken fluoreszierten bei Triorthokresylphosphatgehalt lebhaft blau.

Die Resultate meiner Untersuchung sind in nachstehender Tabelle zusammengestellt.

Interessant sind die Angaben von Renner und Leschke über Versuche, die schon vor 20—30 Jahren mit Kresylphosphat zur Behandlung von Lungentuberkulose gemacht worden sind, wobei die charakteristische Schädigung der motorischen Nerven beobachtet und in mehreren Publikationen bekanntgemacht wurde.

Nr.	Bezeichnung	Aussehen	Geruch	Geschmack	Brechungs-	Fluoreszenz im ultravioletten Licht	Phenolischer Gehalt
1	Apiol viride Merck	dünnflüssig, sehr dunkel- grün, in dünner Schicht klar	aromatisch	milde, fettig, dann scharf	unscharf etwa 1,467—1,476	schwach blau- grün	ø
2	Apiol viride Finzelberg, Handelsware, K.	klar, dickflüssig, grün	aromatisch krautig	—	unscharf 1,4833	schwach grau- grün	ø
3	Apiol viride Finzelberg, Handelsware, St.	klar, dickflüssig, grün	aromatisch krautig	—	unscharf 1,4833	schwach grau- grün	ø
4	Apiol viride Finzelberg, 90%, K.	dünnflüssig, hellgrün	aromatisch	etwas scharf	1,5034 orange Filter 2. Linie sehr deutlich	gelbgrün	ø
5	Apiol viride Finzelberg, 90%, St.	dickflüssig, gelbgrün	krautig, ange- nehm	scharf, Nachge- schmack milde	1,5050 orange Filter 2. Linie schwächer	gelbgrün	ø
6	Apiol flavum Finzelberg, 90%, St.	hell, gelbbraun, leicht- flüssig	aromatisch	scharf, bren- nend	1,5054 orange Filter	gelbbraun	ø
7	Apiol florum Finzelberg, Handelsware, St.	hell, gelbbraun, dick- flüssig	aromatisch	fettig, brennend	1,4796	schwach grau- blau	ø
8	Apiol Reisholz, K. letzte Sendung	dickflüssig, klar, lebhaft und intensiv grün	krautig	scharf, kratzend	1,4840	graugrün	ø
9	Apiol Reisholz, K. Son- dung 6. V. 1931	sehr dickflüssig, Farbe wie Nr. 8	krautig	scharf, kratzend	—	graugrün	ø
10	Apiol Remmler, Osijek, in Kapseln à 0,30 g	leichtflüssig, sehr dunkel- grün	krautig	milde, dann scharf	1,4830	graugrün	ø
11	Apiol Remmler, Osijek, in Kapseln à 0,20 g	sehr dunkelgrün, dick- flüssig	krautig	milde, dann scharf	—	gelbgrün	ø
12	Apiol Remmler, Osijek, in Kapseln z. a. 0,10 g	sehr dickflüssig, dunkel blaugrün	krautig	fettig, etwas kratzend	—	graugrün	ø
13	Apiol Jasper 0,20 g, z. a.	dickflüssig, dunkel braun- grün, zum Teil kristal- linisiert	harzig, aroma- tisch, brenzlich	fettig, scharf	—	stark gelb	ø

Nr.	Bezeichnung	Aussehen	Geruch	Geschmack	Brechung	Fluoreszenz im ultraviolettten Licht	Phenolester Gehalt
14	Apiol K. Nr. 1928	dunkelgrün, dickflüssig, zäh	schwach aro- matisch	fettig, scharf	—	schwach grau- grün	0
15	Apiol K. Nr. 2202	dickflüssig, hellgrün, trübe	etwas ranzig	fett, ranzig	—	graugrün	0
16	Apiol K. Nr. 2665	hellgrün, leichtflüssig	aromatisch ranzig	fett, ranzig	—	graugrün	0
17	Apiol K. Nr. 2664	dickflüssig, sehr hellgrün	aromatisch	fett, mild	1,4882	graugrün	0
18	Apiol K. Nr. 12327	hell, dickflüssig, einge- trocknet, trübe	krautig	fett, scharf	1,4860	graugrün	0
19	Apiol K. Nr. V	dünnflüssig, klar	—	—	—	graugrün	0
20	Apiol K. Nr. III	hell	—	—	—	graugrün	0
21	Apiol K. Nr. VI	hell	—	—	—	graugrün	0
22	Apiol K. Äsk. Nr. VIII	dunkelgrün, klar	—	—	—	intensiv blau	37%
23	Apiol K. Nr. VI, Rolle	dickflüssig, dunkel	—	—	—	graugrün	0
24	Apiol K. Nr. VI, à 0,50 g	dünnflüssig, trübe, inten- siv grün	aromatisch	scharf, kratzend	1,5300 unscharf	graugrün	0
25	Apiol K. Äsk. Nr. III	dickflüssig, sehr dunkel- grün	aromatisch	fettig, fade	1,5161 unscharf	intensiv blau	37%
26	Apiol K. Nr. 3476	klar, leichtflüssig, hell	aromatisch	scharf, kratzend	1,5286 unscharf	graugrün	0
27	Apiol K. Nr. 4928	hell, dickflüssig	aromatisch	scharf	1,5217 unscharf	intensiv blau	17%
28	Apiol K. Nr. 4430	dickflüssig, hell, auffal- lend grün	krautig	ölig, scharf	1,5162 unscharf	intensiv blau	27%
29	Apiol K. Nr. 4432	dickflüssig, hell, auffal- lend grün	aromatisch	milde	1,5161 sehr un- scharf	intensiv blau	36%
30	Apiol K. Nr. 4433	dickflüssig, hell, auffal- lend grün	krautig	milde, dann scharf	1,5161 unscharf	intensiv blau	36%
31	Apiol K. Nr. 5080	klar, dickflüssig, hellgrün	aromatisch	milde	1,5172 unscharf	intensiv blau	38,5%
32	Apiol K. Nr. 5717	zäh, grellgrün, hell, klar	aromatisch	fade	1,5150 unscharf	intensiv blau	43%

Literatur: Peter Valaer: J. Am. pharmaceut. Assoc. 19, 948 (1930). — Smith, M. J., W. H. Frazier u. E. Elvove: Publ. Health Rep. 45, 2509 (1930). — Smith, M. J., W. H. Frazier, E. Elvove, Valaer u. Mallory: Ebenda 45, 1703 (1930). — Esveld, L. H.: Pharmac. Weekblad 1931, Nr 45. — Polland, R.: Mededeel. Rijksinst. v. pharmac. onderzoek 1931, Nr 21, S. 18. — v. Itallie, L. u. A. Harmsma: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 75 (1931). Arch. f. exper. Path. 165, 84 (1932). — Trillat, P. u. H. Thiers: Ann. Méd. 30, 176 (1931). — Loos, J. W.: Nederl. Tijdschr. Geneesk. 75, 3453 (1931). — ter Braak, J. W. G.: Ebenda 75, 2329 (1931). — Stanojevič, L. u. Vl. Vujić: Med. Klin. 1931, Nr 50. — Zbl. f. Pharmac. 1931, Nr 25 u. 35, S. 213 u. 292. — v. Itallie, L.: Bull. Acad. Méd. Paris 107, 278 (1932). — v. Itallie, L., Harmsma u. Esveld: Arch. f. exper. Path. 165, 84 (1932). — Rechnitz, E.: Münch. med. Wschr. 1932, Nr 3, S. 100. — Burley, B. F.: J. amer. med. Assoc. 98, 298 (1932). — Wührer, I.: Apoth. Ztg. 47, 232 (1932). — Aye: Ebenda 47, 285 (1932). — Juhasz-Schäffer, A.: Klin. Wschr. 11, 1232 (1932). — Pharmac. Z. Berlin 1932, Nr 13, S. 193. — Kastan, M.: Dtsch. med. Wschr. 1932, Nr 33, S. 1288. — Schaltenbrand, G.: Münch. med. Wschr. 1932, Nr 37, S. 1500. — Keller, I.: Ebenda 1932, Nr 37, S. 1501. — Wullenweber: Münch. med. Wschr. 1932, Nr 36, S. 1433 u. Nr 45, S. 1807. — Gsell, O. u. F. Lüthy: Schweiz. med. Wschr. 1932, Nr 25. — Jagdhold, H.: Dtsch. med. Wschr. 1932, Nr 16, S. 623. — Hellmuth, K. u. R. Grün: Dtsch. med. Wschr. 1932, Nr 18, S. 695. — Schultz, J. H.: Ebenda 1932, Nr 22, S. 885. — Rosenthaler, L.: Pharmac. acta helvet. 1932, S. 87. — Wittke: Med. Welt 1932, S. 916. — Roger, H.: Bull. Acad. Méd. Paris 107, 749 (1932). — Netter, A.: Ebenda 107, 753 (1932). — Mann, L.: Dtsch. med. Wschr. 1932, Nr 19, S. 734. — Renner, A.: Münch. med. Wschr. 1932, Nr 17, S. 693. — Grün, R.: Ebenda 1932, Nr 16, S. 658. — Reuter, A.: Klin. Wschr. 1932, Nr 7, S. 286. — Guttmann, L.: Med. Klin. 1932, Nr 21, S. 716. — Albrecht, H.: Münch. med. Wschr. 1932, Nr 45, S. 1808. — Misgeld: Dtsch. med. Wschr. 1932, Nr 49, S. 1865 u. 1925. — Schellong: Ebenda 1932, S. 602. — Hauptmann: Münch. med. Wschr. 1933, Nr 3, S. 121. — Leschke, E.: Ebenda 1932, Nr 45, S. 1790.

Anschrift der Verfasserin: Dr. M. Herrmann, Higijenski Zavod, Zagreb (Jugoslawien), Mirogojska ul 2—6.

Ephetonin-Vergiftungen, medizinale.

Bericht von E. Egan, Städtische Fürsorge-Anstalt für Lungenkranke in Szegedin (Ungarn).

Nach therapeutisch üblichen Gaben von Ephetonin sind bisher nur wenige Nebenwirkungen beobachtet worden. Immerhin scheint die Empfindlichkeit individuellen Schwankungen zu unterliegen. Die im folgenden eingehend geschilderte Beobachtung einer gesteigerten Libido in einem gewissen Teil der Fälle scheint bisher wenig bekannt gewesen zu sein. Ebenso wenig finden die Folgen der Überdosierung in der Literatur Erwähnung. Ein hierhin gehöriger Fall verlief folgendermaßen:

Ein 43 jähriger Mann, der wegen Asthma zur Röntgenbestrahlung gekommen war, erhielt prophylaktisch gegen Röntgenkater 0,05 Ephetonin subkutan; ferner wurde ihm aufgetragen, zweimal täglich je $\frac{1}{2}$ Tablette (0,05) Ephetonin zu nehmen. Anscheinend infolge eines Mißverständnisses nahm der Kranke bei der ersten Gelegenheit statt $\frac{1}{2}$ Tablette $\frac{1}{2}$ Packung, also 10 Tabletten (=0,5 Ephetonin) auf einmal.

Bei der bereits 1 Stunde später vorgenommenen ärztlichen Untersuchung bestand starke psychische Unruhe, die wohl hauptsächlich auf den Schreck, den die Einnahme verursacht hatte, zurückzuführen war. Nennenswerte objektive Veränderungen waren nicht wahrzunehmen. Lediglich eine Pulsbeschleunigung von 80 auf 100 war zu erkennen, sowie mäßiges Zittern der Extremitäten. Der Blutdruck war von 120 auf 130 mm erhöht. Der Kranke klagte über Schwindelgefühl und mäßigen Schweißausbruch. Es wurde eine gründliche Magenspülung ausgeführt, die keine makroskopisch sichtbaren Reste der Tabletten zutage förderte. Nachdem der Kranke 1 Stunde ruhig gelegen, waren die Beschwerden bis auf ein mäßiges Schwindelgefühl abgeklungen. An demselben Abend, d. h. 8 Stunden nach dem Vorfall, fühlte sich der Kranke verhältnismäßig wohl.

Der günstige Verlauf scheint also für die Ungefährlichkeit einer einmaligen Überdosierung mit Ephetonin zu sprechen. Doch darf man andererseits hieraus keine allgemeinen Schlüsse ziehen, da ein individueller Unterschied bezüglich der Empfindlichkeit besteht. Von Interesse ist auch die Angabe anderer Autoren, daß die Ephetoninwirkung bei Wiederholung der Dosierung keine Steigerung der ursprünglichen Wirkung hervorruft. Auch in dem beschriebenen Falle hatte der Kranke 2 Stunden vor der Einnahme der Tabletten eine Ephetonininjektion erhalten.

Eine eigenartige Nebenwirkung des Ephetonins besteht sodann in der Steigerung der Libido und Potenz. Allerdings herrscht in diesem Punkte

noch keine völlige Übereinstimmung, denn die genannte Wirkung soll nur nach subkutaner Injektion, nicht nach peroraler Anwendung, eintreten. Dieser Ansicht widerspricht allerdings Hess (Münch. med. Wsch. 1932, Nr. 15, S. 627), da auch nach peroraler Darreichung diese Erscheinung auftreten soll. Auch führt er einen Fall an, in dem sonderbarerweise nur Ephedrin eine Libido- und Potenzsteigerung hervorrief, während das chemisch gleichartige Ephetonin sogar zu einer Abschwächung bis zur Impotenz führte.

Jedenfalls sind diese Beobachtungen interessant genug, um weiter verfolgt zu werden. Die Annahme, daß z. B. bei Asthma akute schwere Krankheitserscheinungen durch Ephetonin behoben werden, wodurch eine gewisse Euphorie hervorgerufen wird, die ihrerseits wieder zur Stärkung des Selbstbewußtseins usw. führt, kann nicht aufrecht erhalten werden. Es wurden zahlreiche Männer im Alter von 40—60 Jahren mit Ephetonin behandelt, ohne auf diese Nebenwirkungen aufmerksam gemacht worden zu sein. Nach den Injektionen zeigte sich bei mehr als der Hälfte eine Zunahme der Libido und Steigerung der Potenz, die meist am Nachmittag oder Abend nach der um die Mittagsstunde erfolgten Injektion zu beobachten war.

Da man oft gezwungen ist, Ephetonin (bzw. Ephedrin) längere Zeit regelmäßig zu verabfolgen, ist auf diese Nebenwirkung zu achten, wie sich aus folgender Krankengeschichte ergibt:

Ein 35 jähriger Mann erhielt wegen Emphysem und chronischer Bronchitis dreimal täglich Ephetonin per os. Obschon sich seine Krankheit bald besserte, lehnte er aus zunächst unverständlichen Gründen die Weiternahme ab. Endlich gab er zu, daß sich schon 8 Tage nach Beginn der Kur seine Potenz wesentlich verringert habe, bis schließlich völlige Impotenz eingetreten sei. Nach längerem Aussetzen kehrten die Geschlechtsfunktionen in normaler Weise zurück.

Nun wurden bei diesem Patienten wiederholt Ephetonin und Ephedrin gewechselt, ohne daß er es wußte. Ephedrin wirkte auf die Bronchitis noch besser und übte auf die Potenz den umgekehrten Einfluß aus wie Ephetonin, es kam zu einer Potenzsteigerung mit anfangs starken Schmerzen vom Samenstrang nach dem Hoden zu. Nach einiger Zeit erhielt er ohne sein Wissen statt Ephedrin wieder Ephetonin, und schon nach 8 Tagen erklärte er, daß auch dieses Mittel ungünstig auf Libido und Potenz einwirke.

Bei Frauen konnte niemals ein Einfluß auf die Geschlechtsfunktionen festgestellt werden; selten wurde von Änderungen der Menstruation berichtet.

(Ausführliche Berichte in Münch. med. Wschr. 1931, Nr 10, S. 397 und Nr. 15, S. 627.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

Atophanverbindungen verursachen toxische Lebercirrhose.

Bericht von Clifford R. Weiss,
St. Elisabethkrankenhaus, Dayton, Ohio (U.S.A.).

Fall 1. 26jähriger Mann wird zunächst bewußtlos ins Krankenhaus eingeliefert. Hatte 4 Monate lang täglich 4g Atophan gegen Rheuma genommen. Bei Einlieferung starkes Erbrechen und Übelsein. Im übrigen ganz das Bild von schwerem Ikterus. Wassermann 0. Erhält Traubenzucker + Insulin. Nach 4 Tagen schweres Koma, Temperatur und Puls steigen. Exitus.

Der Verstorbene war ein gut genährter, kräftiger Mann. Haut vollkommen bronzefarben. Herz normal. Die 680 g schwere Leber an der Oberfläche mit zahlreichen, kleinen gelben Knötchen besetzt. Mikroskopischer Befund: Bild von Ikterus. Schwere Cirrhose und Nekrose des Leberparenchyms. Tod an Lebererkrankung durch Atophan.

Fall 2. 65jähriger Maler wird mit Ikterus und Arthritis eingeliefert. Hat 4 Monate lang täglich 11 Tabletten Atophan genommen. Wird etwa 2½ Wochen vor der Einlieferung arbeitsunfähig und beginnt zu erbrechen. Harn wird ganz dunkelfarbig. Patient ist unfähig, Nahrung zu sich zu nehmen.

Bei Einlieferung sind Zunge und Lippen des in schlechtem Ernährungszustand befindlichen Mannes trocken. Wassermann 0. Erhält Traubenzucker + Insulin. Zustand 4 Tage leidlich, ziemlich unverändert. Am 5. Tag Ansteigen von Temperatur und Puls, am Abend tiefes Koma und unter profusem Schweißausbruch exitus. Obd. Befund: Sämtliche Organe ohne Besonderes. Leber wie bei Fall 1 mit Knötchen besetzt. Gallenblase, Gallengang und Pankreas normal.

Mikroskopischer Befund: Ikterisch-degenerative Nekrose des Leberparenchyms. Akute Lebercirrhose durch Atophan bei bereits leberkrankem, älteren Mann.

Fall 3. 64jährige Frau, die seit langem an Gelenkrheumatismus gelitten, wird bewußtlos eingeliefert, nachdem sie vorher verschieden behandelt war. Hat dann längere Zeit Jarastan (Monojodatophan) gegen Schmerzen genommen. 22 Stunden vor Aufnahme Gelbfärbung der Haut

und Beginn des Erbrechens. Bei Einlieferung vollkommen apathisch. Guter Ernährungszustand. Keine Anzeichen für Lebererkrankung. Erhält Dextrose + Insulin. Nach 2 Tagen tiefes Koma. Stirbt unter Temperaturanstieg und profusen Schweißausbrüchen.

Leber geschwollen, steht hoch, Oberfläche mit gelben Knoten. Ausgedehnte Nekrose des Lebergewebes ähnlich wie bei Fall 2. Der alte Mann hatte vorher keine Gallen- oder Leberkrankheit. Er bekam, nachdem er etwa 4 Monate lang täglich 0,9 g Jarastan genommen hatte, eine akute Lebercirrhose. Anzeichen irgendeiner anderen Erkrankung waren an seinen Organen nicht festzustellen.

Im ganzen sind bisher im Schrifttum 98 Fälle von schwerer Leberschädigung durch Cinchoninsäurederivate beschrieben worden. 52 Patienten genasen, während 37 tödlich verlaufene Fälle beschrieben sind. Bei 30 von letzteren ist die Diagnose „Tod durch Cinchophenderivate“ durch Autopsie sichergestellt.

Auch die drei beschriebenen Fälle beweisen, daß Atophan und seine Verwandten bei gewissen empfindlichen Individuen eine toxisch-schädigende Wirkung auf das Leberparenchym ausüben. Das im Verlauf der Erkrankung auftretende klinische und pathologische Bild ist ganz und gar das einer toxischen Cirrhose. Es erscheint daher geboten, das bei der Behandlung von Rheuma heute gebräuchliche Atophan und seine Derivate durch ein anderes, weniger gefährliches Mittel zu ersetzen.

(Ausführlicher Bericht in J. amer. med. Assoc. 1932, Bd. 22, S.21—24.

Referent: Brüning.

Sidol-Vergiftung, chronische. (Mordversuch.)

Bericht von Heinrich Müller, München.

Eine 27jährige, bisher stets gesunde Handarbeitslehrerin erhielt über 1 Jahr lang von dem psychopathischen (inzwischen in einer Heilanstalt untergebrachten) Dienstmädchen fast ständig Speisen vorgesetzt, denen von dem Metallputzmittel Sidol beigemischt war. Sidol ist nach Angabe der herstellenden Firma Siegel & Co., G. m. b. H. Köln-Braunsfeld, als eine flüssige, stark mit kieselsaurer Kreide gefüllte, alkalische Seife anzusehen. Die zur Herstellung verwendeten Fettsäuren sind mit Ammoniak verseift. Außer kleinen Mengen Alkohol und Mineralöl soll das Mittel oxalsaures Ammonium enthalten. Sidol enthält nach Gehes Codex Ölsäure, Ammoniak, Alkohol und Bolus. Die Flüssigkeit bildet eine weiße Emulsion, riecht nach Ammoniak und reagiert alkalisch. Nach Bestimmungen von Dr. Labes im Bonner Pharmakologischen Institut ist Ammoniumoxalat — auf freie Oxalsäure berechnet — zu mehr als 3% vorhanden.

Durch das Sidol erhielten die Speisen einen faden Geschmack, es trat Übelkeit und Appetitlosigkeit auf. Pat. führte diese Erscheinungen auf Überanstrengung und Überreizung der Nerven zurück. Fast stets bestanden erhöhte Temperaturen (37,6—38,4 rektal) und großes Müdigkeitsgefühl. Ein Lungenspezialist fand an der Lunge normale Verhältnisse. Zeitweise bestanden, besonders nach den Mahlzeiten, heftige Magenschmerzen und Krämpfe, starke Kopfschmerzen und Schwindel, der sich zweimal zu Ohnmachtsanwandlungen steigerte. Im Vordergrund aber standen Durchfälle von dünnbreiigem Charakter und brauner Farbe, täglich drei- bis viermal. Die Durchfälle wechselten zu Beginn der Erkrankung mit Perioden normaler Stuhlentleerung, dauerten aber dann immer

länger, bis sie schließlich chronisch wurden. Pat. magerte im Verlauf der Erkrankung etwas ab, das Allgemeinbefinden war jedoch trotz der oben erwähnten Beschwerden wenig gestört.

Bei der Untersuchung der Pat. konnte folgender Befund erhoben werden:

Gut aussehende Pat. in mittlerem Ernährungszustand. Zunge glatt und glänzend. Herz, Lunge und Temperatur o. B. Herabsetzung des Hämoglobinwertes (62%) und Erhöhung der Leukocytenzahl (12000) bei normaler Zahl der Erythrocyten und normalen Zahlen im differenzierten Blutbild. Urin: o. B.

Geringe zentrale Auftreibung des Leibes und mäßige Druckempfindlichkeit in der Gegend rechts vom Nabel. Nach Probefrühstück findet sich im schlecht verdauten Mageninhalt keine freie Salzsäure, ein HCl-Defizit von 14 und eine Gesamtazidität von 18, keine Milchsäure und keine Milchsäurestäbchen. Pepsin und Lab nur in Spuren vorhanden.

Die Fäzes sind dünnbreiig, braun, scharf riechend, von alkalischer Reaktion. Es fehlen Schleimbeimengungen. Nach Schmidtscher Probekost finden sich im dünnbreiigen Stuhl reichlich unverdaute Bindegewebssetzen, große Muskelbruchstücke, wenig Stärkereste und wenig granulosehaltige Mikroben. Die Brutschrankprobe liefert keine Gärung.

Bei der Breipassage erweisen sich Schleimhaut, Tonus und Motilität des Magens als völlig normal, dagegen zeigt das Dünndarmbild im Ileum rechts unterhalb des Nabels ungewöhnlich starke Spasmenbildung. Auch der Dickdarm, besonders das Transversum, ist spastisch.

Es bestanden demnach die Symptome einer schweren Magen-Darmstörung, deren Ursache nicht ohne weiteres ersichtlich war und deren Intensität den Gedanken an ein längere Zeit wirkendes, mit den Speisen eingebrachtes schädliches Agens nahe legte. Darauf aufmerksam gemacht, sie solle die Zubereitung ihrer Speisen überwachen, hatte Pat. bald die Gelegenheit, ihr Dienstmädchen dabei zu ertappen, wie sie den fertigen Speisen, kurz bevor sie auf den Tisch kamen, „eine mäßige Portion“ Sidel beimengte.

Bei der Sidelwirkung haben wir es mit einer kombinierten Giftwirkung zu tun, in erster Linie durch die Ammoniakseife, das Ammoniumoleat, und weiter durch das Ammoniumoxalat, während

daneben eine Alkalischädigung durch freies Ammoniak kaum in Frage kommt. Da die vorhandene Oxalatmenge zur Erzeugung einer spezifischen Oxalsäurewirkung auf das Herz (Präkordialangst, Pulsverlangsamung, Atemnot, Trismus, Herzstillstand schon bei Dosen von 4 g) glücklicherweise nicht genügten, so traten lediglich Schädigungen ein, die wir als Folgen der Verätzung und Reizerscheinungen der Magendarmschleimhaut aufzufassen haben.

Die dadurch bedingten Symptome betrafen teils den kranken Magen selbst (Achyilia gastrica, Cardialgien, Aufstoßen, Übelkeit, Appetitlosigkeit, Schwindel), besonders deutlich traten jedoch die Darmerscheinungen hervor (Durchfälle, Abmagerung), daneben Störungen des Nervensystems und des Allgemeinbefindens (allgemeine Abgeschlagenheit und Verstimmung mit Kopfschmerzen und schlechtem Schlaf).

Die Therapie war vor allem eine diätetische und bezweckte eine Schonung der darniederliegenden Funktionen des Magens und eine Verhütung von darmbelastender Schlackenbildung. Deshalb wurde anfänglich reine Püreekost verordnet mit wenig geschabtem Fleisch und leichten Suppen. Nach dem Schwinden der gastrischen Symptome (nach etwa 10 Tagen) wurden durchpassierte Gemüse, Eierspeisen in jeder Form und gekochtes Fleisch (Geflügel) gegeben. Während des nächsten Halbjahres wurde der Speisezettel immer reichlicher, so daß Pat. nach fast 1jähriger Schonung alles vertrug, mit Ausnahme von rohem Obst, Milch, schmalzgebackenen und gerösteten Sachen, groben Krautarten und fettem Fleisch. Alkoholika wurden nur in geringen Mengen getragen.

An Medikamenten wurde systematisch Azidol-Pepsin (vor jeder Mahlzeit eine halbe bis eine ganze Tablette) verordnet, daneben anfänglich etwa 4 Wochen lang Thioform, früh nüchtern und vor der Abendmahlzeit zwei gehäufte Messerspitzen in Oblaten mit etwas warmem Wasser (Lampé), später vorübergehend geringe Dosen von Eumydrin und Papaverin.

Pat. wurde sehr bald frischer, bekam Appetit und fühlt sich heute (nach 5 Jahren) völlig gesund, trotz noch bestehender Subazidität (freie HCl 10, Gesamtazidität 36). Es bestehen keine Schmerzen mehr, der Stuhl ist in Ordnung.

Röntgenologisch finden sich nur noch ganz vereinzelte Spasmen im unteren Ileum. Jejunum und oberes Ileum o. B.

Literatur: 1. Starkenstein, E.: Allgemeine Symptomatologie und Diagnostik, Prophylaxe und Therapie der Vergiftungen, in Kraus und Brugchs Band IX. — 2. Pohl, I.: Toxische Säuren der aliphatischen Reihe in: Heffter, Handbuch der experimentellen Pharmakologie.

Anschrift des Verfassers: Dr. med. Heinrich Müller, München 2 M., Kaufingerstr. 14.

Acrolein-Vergiftungen, vermutliche. (Berufliche Erkrankungen.)

Bericht von Erika Rosenthal-Deussen, Magdeburg.

Koelsch hat 1928 zwei Fälle von Vergiftung durch Acrolein ($\text{CH}_2=\text{CH}-\text{CHO}$) beschrieben, das sich bei starkem Erhitzen von Glycerin und Fetten bildet. (Zbl. Gewerbehyg. Dez. 1928. — Vgl. auch Flury u. Zernik, Schädliche Gase, Berlin 1931, S. 390.) Ich verweise in Bezug auf Literatur und allgemeine Angaben auf die Veröffentlichung und möchte nur kurz die von Koelsch beobachteten Fälle wiedergeben.

Zwei Monteure, die innerhalb eines Kesselwagens, in dem vorher Rüböl enthalten war, eine Heizschlange autogen zu schweißen hatten, erkrankten nach 2stündiger Arbeitszeit, und zwar der erste mit Übelkeit, Schwindel, Ohnmacht, heftiger Atemnot; am 2. Krankheitstage trat eine Pneumonie auf, die ohne kritische oder lytische Lösung verlief. Daneben bestanden Magenbeschwerden. Der Tod erfolgte am 15. Krankheitstage.

Der zweite Arbeiter erkrankte mit Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Brechreiz. Klinisch fanden sich R.G. im rechten Unterlappen ohne Schallverkürzung; daneben bestanden Magenbeschwerden.

Koelsch deutet beide Fälle als akute Acroleinvergiftungen.

Da derartige Fälle bisher sehr selten beschrieben worden sind, möchte ich zwei Fälle, die ich im letzten Jahr beobachtet habe, und die ich mit Vorbehalt als Acrolein-schädigungen deuten möchte, hier wiedergeben.

Fall 1. R. H., 36 Jahre alt, Montageschlosser einer großen Maschinenbaufabrik. Als 6jähriges Kind Lungenentzündung, sonst nie ernstlich krank gewesen. Am 13. VI. 1932 kam er völlig gesund zur Arbeit. Er hatte einen Zuckerverdampfungskessel zu montieren. Hierbei hatte er die im Kessel liegenden Rohre zu montieren und mußte hierfür die Kessel besteigen. Er hatte seinen Autogenschweißapparat, für den die Azetylen- und Sauerstoffflaschen außerhalb des Kessels standen, mit.

Schweißarbeiten innerhalb von Kesseln hat H. schon öfters gemacht, ohne daß Beschwerden aufgetreten sind.

Wie meine späteren Betriebserhebungen ergaben, handelte es sich diesmal um einen Kessel aus unverzinntem Eisenmetall, der mit einem Firnis (als Lösungsmittel war lediglich Leinöl verwendet) von innen gestrichen war. Nach Angabe des Betriebes ist es im allgemeinen üblich, daß der Firnisanstrich erst nach Fertigstellung der Montagearbeiten erfolgt. Im vorliegenden Fall sei aber, da es sich um eine besonders eilige Arbeit gehandelt habe, der Anstrich schon vor Vornahme der Schweißarbeiten erfolgt.

H. hat $1\frac{1}{2}$ Stunden in dem Kessel gearbeitet, dann mußte er den Schweißbrenner verwenden; es entwickelten sich dichte, blaugraue Gase, die zum Husten reizten; er arbeitete etwa $\frac{1}{2}$ Stunde weiter bis zum Abschluß der Arbeit. Nach Verlassen des Kessels steigerten sich allmählich die Beschwerden, es setzten Atemnot, starker Husten, Angstgefühl und Herzbeklemmung ein, die die ganze Nacht anhielten. Am nächsten Morgen wurde der Arzt aufgesucht, der ihm ein Medikament gab und Anzeige wegen Berufserkrankung erstattete. Die Beschwerden klangen allmählich ab, H. begann am 16. VI. wieder zu arbeiten, trotzdem Kurzatmigkeit, Schwindel und Husten noch vor-

handen waren. Sobald er etwas Schweres anheben wollte, steigerten sich die Erscheinungen. H. hat fast 3 Wochen unter diesen Beschwerden gelitten.

Auch bei meiner Untersuchung, die 6 Wochen nach dem Unfall erfolgte, klagte H., daß er noch immer zeitweise Brustbeklemmungen bei stärkeren Anstrengungen empfinde. Die Untersuchung ergab, daß es sich um einen schlanken sehnigen Menschen in gutem Kräfte- und Ernährungszustand handelt. Als von der Norm abweichend ergab sich: Brustkorb wird bei der Atmung mäßig ausgiebig aber gleichmäßig gehoben. Lungengrenzen hinten beiderseits unterhalb des 11. Brustwirbels, vorn im 5. Zwischenrippenraum, beiderseits nur um 1 Querfinger verschieblich. Atemgeräusch seitlich unterhalb der Axillen von groben R.G. begleitet, die bei längerem Durchatmen schwinden.

H. hatte also 6 Wochen nach dem Unfall noch immer ein Lungenemphysem.

Meines Erachtens dürfte es sich um eine Acroleinschädigung gehandelt haben.

Fall 2. M. H., 45 Jahre alt, Lokomotivführer bei einer Hafen-Lager A. G. Bis auf Nasenseptumoperation und Blinddarmoperation nie krank gewesen. Auch in seiner Familie waren keine Erkrankungen.

Am 27. IV. 1932 kam H. völlig gesund und frisch zur Arbeit. Im Laufe des Vormittags hatte er am Schmiedefeuer das Kopfstück seiner Lokomotive zu richten. Beim Erwärmen des Kopfstückes zur Rotglut brannte die Farbe ab. Es entstanden dichte blaugraue Dämpfe. Nach ein paar Atemzügen hatte er schlechten Geschmack im Mund, bekam Schwindel, es wurde ihm dunkel vor den Augen, er mußte sich hinsetzen. Hustenreiz bestand zunächst nicht. H. blieb noch an der Arbeitsstätte. Zu Mittag ging er nach Hause, hat aber nichts gegessen, ging dann wieder zur Arbeit und blieb bis zum Schichtschluß, obwohl Schwindel, Übelkeit, Mattigkeit ihn an der Arbeit hinderten. Es bestand starkes Durstgefühl und heftigste Kopfschmerzen. Er konnte die Nacht wegen der Kopfschmerzen nicht schlafen. Am nächsten Tag setzten Atemnot und Hustenreiz ein, dazu Fieber; die übrigen Beschwerden blieben bestehen.

H. hat dann 4 Wochen festgelegt mit einer Lungenentzündung, die mit außerordentlich starken Kopfschmerzen verbunden war. Er hat dann noch mehrere Wochen krank gefeiert und klagte auch bei meiner Untersuchung am 17. VIII., also 4 Monate nach der Erkrankung, noch über Auswurf ohne Husten. Objektiv bot der gut genährte kräftige Mann keinerlei krankhaften Befund. Der behandelnde Arzt teilte mir auf meine Anfrage mit, daß es sich um eine merkwürdig atypisch verlaufende Bronchopneumonie gehandelt habe.

Bei einer Betriebsbesichtigung stellte ich fest, daß das Kopfstück der Lokomotive mit einer Rostschutzfarbe „Siderosthen“ gestrichen war. Die Untersuchung einer Probe derselben im Reichsgesundheitsamt ergab, daß es sich um eine Leinölfarbe mit einem durch Bariumsulfat beschwerten roten organischen Farbkörper handelt. Das ölige Farbverdünnungsmittel erwies sich als Leinölfirnis, der mit Lackbenzin verschnitten war.

Das Richten des Lokomotivenkopfstückes war von H. gemeinsam mit einem Arbeitskollegen vorgenommen worden. Dieser ist nicht erkrankt. H. hat aber in der Windrichtung gestanden und der Arbeitskollege war den entstehenden Dünsten nicht ausgesetzt gewesen.

Auch in diesem Falle bin ich geneigt, eine Schädigung durch Acrolein anzunehmen. Stutzig machen muß nur die außerordentlich rasche Wirkung und das späte Einsetzen der Reizerscheinungen von Seiten der Lunge. Ob eventuell eine gewisse Mitwirkung von CO vorliegt bei unvollkommener Verbrennung des Leinöls, möchte ich nicht entscheiden. Jedenfalls kommen meines Erachtens andere schädigende Substanzen nicht in Betracht.

Anschrift der Verfasserin: Dr. Erika Rosenthal-Deussen, Gewerbemedizinrat für die Provinz Sachsen. Magdeburg, Brückstr. 1.

Chlorgas-Vergiftungen, berufliche.

Bericht von W. David, Städtisches Krankenhaus, Tilsit.

Das meistens auf elektrolytischem Wege gewonnene Chlorgas wird zu chemisch-technischen Zwecken vielfach gebraucht, nachdem es bis zur Verflüssigung verdichtet, in Kesselwagen gefüllt ist und so auf der Bahn zur Weiterverarbeitung in die Fabriken versandt wird. In der Zellstoff- und Papierindustrie wird Chlor zum Bleichen der Zellulose gebraucht.

In einer solchen Zellstoffabrik (in T.) erfolgte am 19. XI. 1932 auf dem Anschlußgeleis durch die Beschädigung des Ventils eines mit flüssigem Chlor gefüllten Kesselwagens ein Ausströmen von Chlorgas, durch das sich 18 Werksangehörige der Fabrik sowie 9 Personen von Schiffsbesatzungen Gasvergiftungen zuzogen und in das Städtische Krankenhaus eingeliefert werden mußten.

Der Unfall hatte sich dadurch ereignet, daß der betreffende mit Chlor gefüllte Kesselwagen nicht mit der Lokomotive gekuppelt zur Fabrik überführt worden war, sondern auf einem abschüssigen Anschlußgeleise abgestoßen wurde, so daß schon am Eingang zur Fabrik der allein laufende Wagen eine erhebliche Geschwindigkeit erreicht hatte. Der auf dem Wagen befindliche Bremser vermochte den Wagen nicht mehr rechtzeitig abzubremsen, so daß er auf einen fahrbaren schräg stehenden Kran auflief. Durch den Anprall brach ein Ventil des Kesselwagens ab und etwa 3000 kg Chlorgas strömten aus, ehe es gelang, die Öffnung durch Einschlagen eines Zapfens abzudichten. Der Wind stand insofern günstig, als er die Gaswolke von der in anderer Richtung sich anschließenden Stadt abdrängte. Das auf dem Terrain tätige Betriebspersonal hatte aber, um aus der Giftzone herauszukommen, nur den Weg durch die Gasschwaden, da auf der anderen Seite die Memel das Ausweichen verhinderte. 10 Minuten später konnte die mit Gasschutzgeräten ausgestattete Feuerwehr die Ventilöffnung schließen.

Chlorgas reizt bekanntlich heftig die Lungen bzw. die Alveolenwände. In die Lungen strömt mehr Blut ein und Blutflüssigkeit tritt aus den Gefäßen in die Alveolen. Große Teile der Lungen werden so mit Flüssigkeit angefüllt und ihrer physiologischen Tätigkeit entzogen. Die Flüssigkeitsschicht zwischen Luft und Lungenkapillaren behindert die Atmung — das klinische Bild des Lungenödems. Sauerstoffmangel und Blutverlust führen zu schweren Schädigungen, besonders seitens des Kreislaufs. Das Herz erlahmt sehr schnell und in den Gefäßen kommt es zu Thrombenbildung.

Zwei Drittel der eingelieferten Kranken wiesen sehr heftige Reizerscheinungen seitens der Atemwege sowie eine stark beschleunigte Atmung und starke Zyanose auf. An den Augen waren die Erscheinungen geringer. Die Kranken husteten stark und manche verglichen ihre Vergiftung mit Erlebnissen, wie sie sie aus der Kriegszeit in Erinnerung hatten. Der Resorptionseffekt des Gases schien eine animierte Stimmung hervorzurufen, wenigstens ließ ein gewisser Rededrang auf etwas derartiges schließen. Neben Hustenreiz und Atemnot klagten einige über ein Beklemmungsgefühl mit Angstvorstellungen. Die Herzauskultation ergab nichts besonderes. Manche warfen in den ersten Tagen ein zweiseitenbrühartiges Sputum aus. Einige Patienten entfernten sich nach Abklingen der ersten Erscheinungen heimlich. Einer bekam noch später starke Atemnot (beginnendes Lungenödem) und es zeigte sich wieder, wie wichtig es ist, daß alle, die ein Lungenreizgas eingeatmet haben, als vergiftet zu gelten haben und nicht vorzeitig nach Hause zu entlassen sind. Daher wurde auch allen Kranken mit Atemnot, Unruhe und heftigem Husten ein Aderlaß gemacht, sowie Kampfer, Strophanthinum compositum und Sauerstoff zugeführt. Nach diesen Maßnahmen bot der Krankensaal ein weit besseres Bild: es trat Ruhe ein und der Hustenreiz ließ nach.

Die weitere Behandlung bestand in Expektorantien, Mentholölinhalation und Bromgaben. Der Blutdruck bewegte sich meist um 100 mm maximal, der Hämoglobingehalt betrug zwischen 85 und 100%. Bei einigen Kranken trat in den nächsten Tagen Fieber (38,5°) mit schleimig-eitrigem Auswurf auf; bei anderen blieb das Beklemmungsgefühl auf der Brust, andere klagten über Schwindel und Kopfschmerz an verschiedenen Stellen. Das Augentränen ließ im allgemeinen schnell nach, nur bei zweien kam es zu stärkerer Sekretion, Schmerzen, Lidkrampf und Schwellung der Lider oder Schleierbildung. Einige Vergiftete zeigten ein pathologisches Harnsediment mit Erythrocyten. Bei einem Patienten fanden sich bronchopneumonische Herde mit sekundärer Pleuritis exsudativa. Während bei den übrigen Vergifteten die aufgenommenen Elektrokardiogramme kaum Besonderheiten boten, war bei diesem Patienten deutlich eine Verlagerung des S-T-Zwischenstückes unter die isoelektrische Linie zu sehen; dasselbe Bild zeigte sich nach 5 Wochen. In der zweiten Fieberperiode ließen sich die erwähnten bronchopneumonischen Herde nachweisen sowie eine exsudative Pleuritis. Im Auswurf Spuren Blut; Leukocytenzahl des Blutes 11800, davon 18% stabkernige. Bronchopneumonie und Pleuritis heilten ohne Defekt ab. Bei dem Kranken hatte es sich um einen frischen Koronarinfarkt gehandelt.

(Ausführlicher Bericht in Med. Klin. 1933, Nr 6, S. 184.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

Dichlorhydrin, technisches, verursacht tödlichen, beruflichen Unfall.

Bericht von Joachim Kaminski und Karl Seelkopf,
Pharmakologisches Institut der Universität Berlin.

Mit 5 Textabbildungen.

I.

Ein kürzlich erfolgter tödlicher Unfall durch Dichlorhydrinvergiftung gab uns den Anlaß, die pharmakologischen und chemischen Eigenschaften des technischen Dichlorhydrins, $\text{CH}_2\text{Cl}-\text{CH}\cdot\text{OH}-\text{CH}_2\text{Cl}$, zu untersuchen. Der tödliche Ausgang der Erkrankung war nach den bisherigen Kenntnissen über die Eigenschaften des Dichlorhydrins nicht erklärlich, zumal bekannt geworden ist, daß der von Molitoris (diese Sammlung, Bd. 2 (1931) A 177) beschriebene Fall einer tödlichen Vergiftung durch „Enodrin“ nicht auf dessen Gehalt an Dichlorhydrin, sondern an Äthylenchlorhydrin beruhte. Daher bat Gewerbemedizinrat Dr. Gerbis um toxikologische Aufklärung des Falles.

Im Betrieb wird durch Einwirkung von Salzsäure auf Glycerin in der Wärme Monochlorhydrin gewonnen, das zur Herstellung eines pharmazeutischen Präparates dient. Es entsteht als Nebenprodukt Dichlorhydrin, dessen verschiedene Chargen zur Mischung in einen großen Steinguttopf geschüttet und zur Erzielung möglicher Gleichmäßigkeit vor dem Abfüllen verrührt werden. Dieses Dichlorhydrin wird an Lackfabriken verkauft.

Am 10. III. 1932 war der 55jährige Arbeiter J. damit beschäftigt, das Dichlorhydrin aus dem Steinguttopf in Glasballons zu füllen und tat es fehlerhafterweise dadurch, daß er den Glasballon unter Vakuum setzte durch Anschluß an die Saugleitung des Betriebes. Offenbar war das Vakuum, als der Vorrat in dem Steinguttopf zur Neige ging, zu stark genommen worden, so daß der Glasballon implodierte. Die Flüssigkeit spritzte heraus und dem Arbeiter J. ins Gesicht. Ein Glassplitter brachte ihm eine Schnittwunde an der rechten Oberlippe bei. J. blutete außerdem aus Mund und Nase. Er wurde zu einem Augenarzt gebracht. Dieser vernähte die Oberlippe, versah das rechte Auge mit Tropfen und Salbe und legte einen Verband an. Nach Schilderung der Ehefrau kam J. etwa 2 Stunden nach dem Unfall in Begleitung nach Hause. Er machte einen leicht benommenen und etwas verwirrten Eindruck, schilderte

aber den Hergang seines Unfalles genau. Beide Augen waren vollkommen zugeschwollen. Auf der Gesichtshaut sah man zahlreiche dunkel gerötete Flecken, wie von Spritzern herrührend. Die Oberfläche der Flecken war trocken, blutete und näßte nicht. Später bildete sich auch kein Schorf auf diesen Flecken. Aus Mund und Nase floß dünne, blutig gefärbte, rötlichgelbe Flüssigkeit, die in den benutzten Taschentüchern trockene, steife Flecken hinterließ. Diese Absonderungen hielten die ganze erste Nacht an, ließen dann nach, hörten aber nicht ganz auf. Am 2. Tag sah man auf dem Zahnfleisch schwammige, schwärzliche Auflagerungen, aus denen blutiges Sekret quoll. Der Kranke hatte keinen Appetit, klagte über Übelkeit. Gleich nach der Rückkehr erbrach er geringe Mengen einer wässerigen klaren Flüssigkeit ohne Speisereste. Das Erbrechen wiederholte sich einmal während der Nacht. Der Kranke hatte großes Verlangen nach kühlen Getränken. Er klagte über völliges Vernichtungsgefühl, „als ob im Innern etwas nicht in Ordnung wäre“. Patient hatte keinen Husten oder Auswurf und auch beim Schlucken keine Schmerzen.

Am anderen Morgen ging der Kranke zu Fuß zum Arzt und auch wieder zurück. Das rechte Auge war schmerzlos, wie tot, im linken hatte er heftiges Brennen. Beim Arzt und auf dem Heimweg verspürte er wiederholt Übelkeit und Brechreiz.

Gleich am ersten Nachmittag waren die Beine bis zum Leib hinauf, subjektiv und objektiv, kalt, Hände und Unterarme ebenfalls, aber in geringem Maße. Der Kranke fühlte das Herz stark arbeiten, die Ehefrau spürte starke Brustwanderschütterungen. Pulsationen am Hals wurden nicht wahrgenommen. Urinentleerung und Stuhlgang blieben in Ordnung, der Kranke stand zu diesen Verrichtungen auf.

In der Nacht zum 12. III. war er sehr unruhig, litt unter starker Übelkeit und „innerlichen Mißempfindungen“. Außerdem stellten sich Anfälle von krampfartigen Schmerzen im linken Oberbauch ein. Diese Anfälle dauerten einige Minuten, waren mit vermehrter Übelkeit verbunden und nahmen an Häufigkeit zu.

Am 12. III. wurde J. ins Krankenhaus eingeliefert. Am 13. III. fanden ihn die Angehörigen völlig verfallen und mit gelblichem Gesicht vor. Er blutete aus dem Munde, Hände und Füße waren eiskalt. Es bestand sichtliche Atemnot ohne Husten und Auswurf. Zunge und Lippen waren geschwollen, die Sprache daher schwerfällig, das Bewußtsein aber nicht gestört. Gegen Nachmittag ließ die vorher verstärkte Herzaktion nach, der Puls wurde schlecht, die Atemnot quälend. Die Lippen färbten sich blau. Abends wurde wegen großer durch Atemnot bedingter Unruhe Sauerstoffinhalation gegeben und 2 1/2 Stunden fortgesetzt. Danach wurde die Atmung ruhiger. Bald trat Röcheln auf, und binnen Kurzem erfolgte der Exitus.

Bis zum Unfallstage war J. stets gesund gewesen. Die klinische Diagnose lautete: Herztod und Lungenödem. Eine Sektion wurde nicht vorgenommen.

Aus der Krankengeschichte geht hervor, daß der Tod nur durch die Einwirkung des technischen Dichlorhydrins und nicht durch mechanische Verletzungen erklärt werden kann. Aus der Art der Darstellung des technischen Dichlorhydrins schlossen wir, daß seine Giftwirkung nicht nur durch das Dichlorhydrin selbst, sondern auch durch giftige Beimengungen hervorgerufen sein könnte. Daß das reine Dichlorhydrin eine gewisse Giftigkeit besitzt, ist bekannt.

Für unsere Untersuchung stellte uns die Firma, in deren Betrieb der Unglücksfall geschah, liebenswürdigerweise 2 kg Dichlorhydrin zur Verfügung.

II.

Die übersandte Probe Dichlorhydrin reagierte in Substanz neutral gegen Lackmus. Beim Schütteln mit Wasser gab das Dichlorhydrin merkliche Mengen Säuren an das Wasser ab, so daß dieses gegen Lackmus sauer reagierte. Es wurde versucht, die vom Dichlorhydrin an Wasser abgegebene Säuremenge durch Titration mit $n/10$ Natronlauge zu bestimmen. Zu diesem Zweck wurden 10 ccm Dichlorhydrin mit 125 ccm Aqua destillata 10 Minuten lang geschüttelt. Nach genügendem Schütteln erfolgte vollständige Lösung. Die Titration dieses Gemisches unter Anwendung von Methylrot als Indikator ergab einen Verbrauch von 4,4 ccm $n/10$ NaOH je 10 ccm Dichlorhydrin (Kontrollversuch dazu 4,5 ccm $n/10$ NaOH); bei Verwendung von Phenolphthalein wurden 8,9 ccm verbraucht. Aus diesem Unterschied des Titrationsergebnisses je nach Anwendung von Phenolphthalein oder Methylrot ist zu schließen, daß in der Hauptsache schwache, also organische Säuren vorlagen und diesen die bei dem Unglückten beobachtete Säurewirkung zuzuschreiben ist.

Zur Prüfung auf eine eventuelle Verseifung des Dichlorhydrins wurde folgender Versuch angestellt:

50 ccm Dichlorhydrin wurden mit geglühtem Calciumoxyd getrocknet. Zu je 5 ccm getrocknetem Dichlorhydrin wurden 0,3 + 1,0 ccm Wasser zugesetzt. 0,3 ccm Wasser entsprachen der in 5 ccm Dichlorhydrin löslichen Wassermenge. Mehrere solcher 5 ccm-Proben wurden während folgender Zeitdauer geschüttelt, danach die wässrige Phase mit Lauge gegen Methylrot titriert.

Portion	Zeit in Minuten	I. Serie Verbrauch an $n/10$ Lauge in ccm	II. Serie Verbrauch an $n/10$ Lauge in ccm
I.	7	0,01	0,01
II.	21	0,01	0,01
III.	60	0,01	0,01
IV.	180	0,01	0,01

Aus den Befunden geht hervor, daß die früher bestimmte Säure durch Bindung an das Calciumoxyd zu beseitigen, also vorgebildet war.

25 ccm Dichlorhydrin wurden bei gewöhnlichem Druck fraktioniert destilliert. Dabei gingen als Vorlauf unter sehr gleichmäßiger Verteilung über das Temperaturintervall von 90—170° 2,5 ccm über, also ein Zehntel der Gesamtmenge. Der Vorlauf reagierte im Gegensatz zur Ausgangssubstanz auch in Abwesenheit von Wasser sauer gegen Lackmus. Er roch stechend, während der Rückstand angenehm roch. Beim Schütteln mit Wasser gab auch der Rückstand noch etwas Säure ab.

Im Vorlauf ließen sich nach der Kakodylprobe und durch Veresterung mit Äthylalkohol Essigsäure (oder deren Chlorderivate?) nachweisen. Außerdem fielte AgNO_3 im Vorlauf eine erhebliche Menge Chlorid, während der Rückstand selbst bei längerem Schütteln mit Wasser kaum eine Trübung mit Silbernitrat ergab.

III.

Die chemische Untersuchung des technischen Dichlorhydrins zeigte also, daß es sich durchaus nicht um eine einheitliche Substanz handelte. Da in der Literatur über die Giftwirkungen des Dichlorhydrins keine genaueren Angaben über die Reinheit des verwendeten Produktes gemacht werden, legten wir unseren pharmakologischen Untersuchungen die Frage zugrunde, welche Wirkungen dem reinen Dichlorhydrin und welche den Beimengungen zuzuschreiben wären.

In der Anordnung der Versuche folgten wir den Beobachtungen der Krankengeschichte. Wir prüften einmal die lokale Reizwirkung und zweitens die Beeinflussung von Kreislauf und Atmung. Die Reizwirkung untersuchten wir am Rattenauge. Einer Ratte wurde ein Tropfen des technischen Dichlorhydrins ins Auge geträufelt (am 7. V. 1932). Die Hornhaut war sofort getrübt, das Auge binnen kurzem zugeschwollen. Das Tier fraß nicht und war sehr matt. Am 9. V. 1932 starb das Tier.

Die Sektion zeigte vereinzelte, kleine, subpleurale Blutungen. Die Leber war stark verfettet.

Einer anderen Ratte wurde ein Tropfen reinen Dichlorhydrins einge-träufelt. Es zeigte sich nur eine geringe Trübung, die bald wieder verschwand. Dasselbe Resultat wurde bei einer weiteren Ratte erzielt, die ebenfalls in beide Augen reines Dichlorhydrin erhielt.

Eine vierte Ratte bekam einen Tropfen des Vorlaufs um 11 Uhr vormittags ins Auge. Die Hornhaut war sofort getrübt. Die Lider röteten sich und schwellen an. Die Atmung wurde schnell und flach. Nach einiger Zeit wurde das Tier apathisch, reagierte kaum und hielt sich nur mühsam in normaler Körperlage. Das Tier ging noch am selben Tage zugrunde. Die Sektion ergab keinen besonderen Befund.

Die zentrale Wirkung prüften wir zunächst an Mäusen. Zu dem Zweck wurden zwei Mäuse in 2-Liter-Narkosetutzen gesetzt. In Flasche Nr. 1 wurde 0,1 ccm technisches Dichlorhydrin gegeben. Schon nach kurzer Zeit wurde das Tier unruhig, kniff die Augen zu und atmete angestrengt. Nach 1 Stunde trat

Übererregbarkeit auf. Die Atemfrequenz war beschleunigt. Nach 2 Stunden waren die Augen zugeschwollen, die Atemfrequenz noch weiter gestiegen. Nach weiteren $1\frac{3}{4}$ Stunden machte sich eine narkotische Wirkung bemerkbar.

In Flasche Nr. 2 kam 0,1 ccm des neutralisierten Vorlaufs. Nach 28 Minuten waren die Augen stark geschwollen, die Atemfrequenz stark beschleunigt. Nach 45 Minuten lag das Tier in Narkose. Die Atmung war beschleunigt, sonst nicht verändert.

Eine dritte Maus wurde in eine Flasche gesetzt, die nur ein Drittel des Volumeninhalts der Flaschen 1 und 2 hatte. Es wurde 0,1 ccm reines Dichlorhydrin gegeben. Nach 18 Minuten tränkten die Augen ein wenig. Nach 50 Minuten torkelte die Maus leicht. Eine volle narkotische Wirkung trat nicht ein. Am nächsten Morgen waren alle drei Tiere tot.

Anschließend setzten wir ein Kaninchen unter eine Glasglocke, durch die ein konstanter Luftstrom hindurchging. Die Luft strich durch eine mit Glasinter-Diaphragma versehene Waschflasche mit reinem Dichlorhydrin. Bei Zimmertemperatur war die Verdunstung nur gering, die Konzentration der Luft infolgedessen niedrig (0,86 mg je Liter). Immerhin verursachte schon diese Menge ein Anschwellen der Naseneingangsschleimhaut und Absonderung eines dicken weißlichen Sekrets. Erhöhung der Konzentration hatte starke Schwellung der Nasen- und Lippenschleimhaut sowie der Augenlider im Gefolge. Es bestand starke Tränensekretion. Die Atmung wurde unregelmäßig. Das Tier war übererregbar. Ein narkotischer Effekt wurde nicht erzielt. Der Versuch erstreckte sich an zwei aufeinander folgenden Tagen über mehrere Stunden.

Das Ausbleiben einer Narkose schoben wir auf eine zu niedrige Konzentration des Giftes im Tiere. Wir injizierten daher einem 2,17 kg schweren Kaninchen 2,17 ccm reines Dichlorhydrin (1 ccm/kg) in 27 ccm physiologischer Kochsalzlösung intraperitoneal. Ein sofortiger Effekt trat nicht ein. Nach 5 Minuten wurde das Tier schwach und nahm Seitenlage ein. Die Atmung ging stoßweise. Der Cornealreflex war nur noch schwer auszulösen. Nach einer weiteren $\frac{1}{2}$ Minute lag das Tier in tiefer Narkose. Cornealreflexe waren erloschen. Die Atmung blieb angestrengt. Nach etwa 4 Stunden trat der Tod ein.

Sektionsbefund: Peritoneum glatt und glänzend. Injektionsstelle o.B. Keine Flüssigkeitsansammlung in der Bauchhöhle. Leber gestaut. Die Lungen sanken bei Eröffnung des Thorax nicht zurück, sondern füllten den Brustraum aus. Sie waren schwer, an der Oberfläche dunkelblaurot. In beiden Lungen waren zahlreiche größere und kleinere Blutungen zu erkennen.

In weiteren Versuchen wurden Blutdruck und Atmung registriert. Der Blutdruck wurde mit einem Quecksilbermanometer in der Carotis gemessen. Die Atemfrequenz wurde mit der Uhr gezählt. Das Atemvolumen wurde mit Hilfe eines Gildemeisterschen Ventils und einer Gasuhr bestimmt und durch eine elektrische Schreibvorrichtung registriert. Jeder Teilstrich entspricht 100 ccm.

In den beiden ersten Versuchen dieser Art ließen wir technisches Dichlorhydrin durch die Trachealkanüle nach Neutralisation mit Bikarbonatlösung inhalieren. Eine Beeinflussung des Blutdruckes war dabei nicht regelmäßig vorhanden, und, wenn Veränderungen auftraten, waren sie nicht charakteristisch. Es kam zu geringem, allmählichem Druckanstieg, der einige Zeit anhielt, oder es wurden unregelmäßige Schwankungen um etwa 25 mm Hg beobachtet.

Eine Wirkung auf die Atmung war stets zu verzeichnen, allerdings nicht immer gleichsinnig, zum Teil wohl in Abhängigkeit von der zugeführten Konzentration an Dichlorhydrindampf. Im allgemeinen fiel nach kurzer Inhalation die Frequenz ab und erreichte erst geraume Zeit später einen höheren Wert als anfangs. Am tiefsten Punkt wurde die Atmung unregelmäßig. Die Veränderungen des Atemvolumens waren nicht konstant.



Abb. 1. Versuch III. Technisches Dichlorhydrin. Oberste Kurve: arterieller Blutdruck. Mittlere Kurve: Atemvolumen. 1 Tellstrich = 100 cm. Untere Kurve: Zeitschreibung. Zahlen: Atemfrequenz/Minute.

In den nächsten Versuchen applizierten wir die Substanzen intravenös, um eine genauere Dosierung zu erreichen. Als geringste sicher wirkende Dosis fanden wir so 1 ccm einer physiologischen Kochsalzlösung, die 10% technisches Dichlorhydrin enthält. Die Injektionen dauerten 1—1½ Minuten. Die Wirkung auf den Kreislauf war eine außerordentlich prompte. Der Blutdruck fiel scharf ab, etwa um 30—40 mm Hg, um nach 3—4 Minuten das Ausgangsniveau wieder zu erreichen. Nach Injektion von 2 ccm erholte sich der Kreislauf nicht so schnell, die Herzaktion wurde ungleichmäßig, die Amplituden hoch, die Frequenz ließ nach. Der alte Wert wurde nicht ganz wieder erreicht (vgl. Abb. 1).

Die Atemwirkung war demnach dieselbe, wie wir sie schon bei der Inhalation sahen, nur um vieles deutlicher. Die Frequenzverlangsamung trat sehr schnell ein, die Ausschläge waren sehr groß, z. B. von 156 auf 60, von 158 auf 76. Dann folgte eine starke Beschleunigung, bei der der Ausgangswert überschritten wurde. Die Frequenzverlangsamung wurde von einer Atemvolumenabnahme begleitet, die bis zu 45% betrug.

In einem solchen Versuch injizierten wir dann 2 ccm einer gleich konzentrierten Lösung vom Vorlauf. Der Blutdruck sank rapide, die Amplituden wurden extrem niedrig. Das Herz blieb nach wenigen Sekunden stehen, nachdem schon vorher die Atmung aufgehört hatte. Künstliche Atmung blieb ohne Erfolg.

Die untere Wirkungsgrenze des neutralisierten Vorlaufs fanden wir bei 0,2 ccm einer 10%igen Lösung. Diese Menge rief eine schnell vorübergehende Atemfrequenzsteigerung hervor. Auch die blutdrucksenkende Menge von

0,5 cem (20–30 mm Hg) wirkte bald stimulierend auf die Atmung, bald frequenzvermindernd. Das Atemvolumen nahm um 4–5% ab. 1 cem dagegen bewirkte außer einer Verlangsamung von 124 auf 96 eine Abnahme des Volumens um fast 50%, und 1,5 cem führten neben einer Blutdrucksenkung von 70 mm Hg

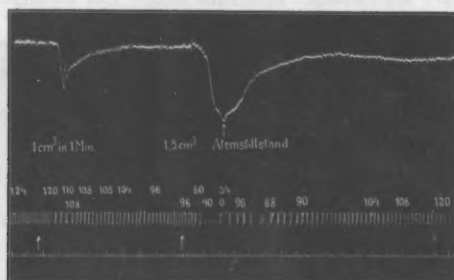


Abb. 2. Neutrallisierter Vorlauf. Bezeichnungen siehe Abb. 1.

zu einem vorübergehenden Atemstillstand. Für weitere 25 Minuten blieb das Volumen auf dem niedrigen Wert von 250 cem pro Minute (gegen anfangs etwa 800 cem), obwohl die Frequenz mit 126 den Ausgangswert schon überschritten hatte (vgl. Abb. 2).

IV.

Nach diesen Befunden mußten wir zum wenigsten die akute Toxizität des technischen Dichlorhydrins Bestandteilen des Vorlaufs zuschreiben. Aus größeren Mengen der Handelssubstanz gelang es, soviel Vorlauf zu gewinnen, um ihn in mehrere Fraktionen aufteilen zu können, die den Siedepunkten von



Abb. 3. Fraktion 105–170° und >170°.

80–100°, 100°, 105°, 105–170°, 170–174° entsprachen. Diese Fraktionen prüften wir dann auf die gleiche Weise, um aus der wirksamsten nach Möglichkeit die toxische Substanz zu isolieren. Die Fraktionen bis 105° konnten wir dabei vernachlässigen. Die Fraktionen von 105° an, einschließlich des reinen

Dichlorhydrins, zeigten eine gleichsinnige Wirkung und unterschieden sich nur in der Intensität. Die Fraktion 105—170° war am giftigsten. Der Blutdruck zeigte einen starken Abfall und blieb über 1/4 Stunde auf dem niedrigsten Stand. Die Atmung stand für einige Augenblicke still, kehrte von selbst wieder und wurde stark beschleunigt. Eine nach einiger Zeit wiederholte Injektion

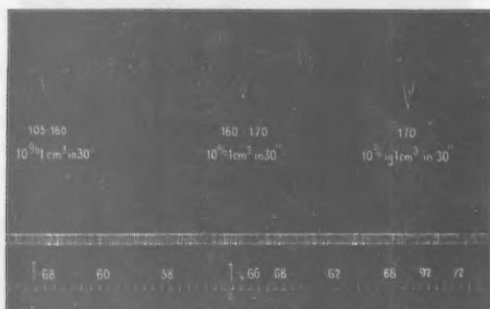


Abb. 4. Prüfung von Fraktion 105—160°; 160—170°; 170°.

führte in wenigen Sekunden ad exitum. Der Atemstillstand trat auch diesmal vor dem Herzstillstand ein. Die applizierten Dosen lagen zwischen 40 und 45 mg/kg (vgl. Abb. 3).

Durch erneutes Destillieren wurde die Fraktion 105—170° in drei weitere zerlegt, 105—160°, 160—170° und eine dritte bei 170°. Leider erfüllte sich

unsere daran geknüpfte Hoffnung nicht, nur in einer von den drei Fraktionen die wirksamste Substanz oder ihre Anreicherung zu finden. Denn wir konnten keinen sicheren Unterschied zwischen den drei Fraktionen sehen. Auffallend war, daß bei diesen isolierten Fraktionen nach Injektion von 1 cm zwar eine Blutdrucksenkung, aber keine wesentliche Beeinträchtigung der Atmung erfolgte, wie bei dem Gesamtvorlauf (vgl. Abb. 4). Diese Beobachtung muß die Frage nahe legen, ob

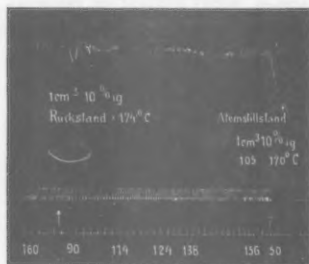


Abb. 5. Reines Dichlorhydrin (174°) und Fraktion 105—170°.

bei der Wirkung auf die Atmung eine Kombination mehrerer verschiedener Stoffe im Spiele war.

Im Gegensatz zur Fraktion 105—170° war die Kreislaufwirkung des reinen Dichlorhydrins schwächer und von kürzerer Dauer, die Wirkung auf die Atmung war, wie aus der Kurve Nr. 5 ersichtlich ist, nicht so nachhaltig wie die der Fraktion 105—170°.

V.

Alle während und im Anschluß an die Versuche gestorbenen Kaninchen wurden sofort sezziert. In der Mehrzahl der Fälle wiesen die Lungen herdförmige Blutungen auf. Die übrigen Organe waren makroskopisch o. B. Die histologische Untersuchung zeigte in all diesen Fällen ungleichmäßige, fleckig verteilte Stase mit Blutaustritten in die Alveolen, starker Füllung und Erschlaffung auch kleiner Arterien. Da diese Blutungen bei den Tieren ganz unabhängig von der Applikationsweise (Inhalation, intraperitonealer und intravenöser Injektion) auftraten, so müssen wir sie in Verbindung mit den histologischen Befunden als toxisch bedingt auffassen. Und zwar könnten die Blutungen einmal dadurch zustande kommen, daß das Dichlorhydrin als Inhalationsmittel auch durch Exhalation wieder ausgeschieden wird und sich so in den Lungen die größte Konzentration bildet. Die Schädigung würde in diesem Falle auf eine direkte Gefäßwirkung zurückzuführen sein. In Anbetracht der zentralen Wirkung des Dichlorhydrins wäre es aber auch möglich, daß es sich um Blutungen handelt, wie man sie bei zentralen Prozessen als sogenannte neurotische Blutungen zu sehen bekommt. Wir haben allerdings makroskopisch am Gehirn keine Veränderungen gesehen.

VI.

Unsere Untersuchungen haben in Übereinstimmung mit den Angaben von Romensky¹, Buchholz², Marshall und Heath³ ergeben, daß das reine Dichlorhydrin außer seiner narkotischen Wirkung eine Schädigung von Herz und Zentralnervensystem verursacht. Es stellte sich jedoch heraus, daß das technische Dichlorhydrin eine größere Toxizität besitzt, die auf die beigemengten, leichter flüchtigen Substanzen zurückzuführen ist. Mengenmäßig betragen diese Beimengungen 10%. Ein Teil von ihnen bestand in unserem Falle aus Salzsäure und organischen Säuren, insonderheit Essigsäure. Diese bewirken lokale Einwirkungen z. B. am Auge, vielleicht auch an den Lungen. Außerdem aber enthält der Vorlauf neutrale Substanzen, deren Giftwirkung der des reinen Dichlorhydrins ähnlich ist, sich nur in der Intensität unterscheidet. Nach den Angaben der Literatur und unseren eigenen Beobachtungen an Ratten und Mäusen erstreckt sich die Giftwirkung des reinen Dichlorhydrins über längere Zeit, während der Vorlauf eine mehr akute Wirkung hat.

¹ Romensky: Pflügers Arch. 5, 565 (1872).

² Buchholz: Dissertation Marburg 1895.

³ Marshall u. Heath: J. of Physiol. 22, 38 (1897).

⁴ Molitoris: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 14, 149 (1929).

Die Isolierung einer einheitlichen Substanz war nicht möglich. Epichlorhydrin oder Äthylenchlorhydrin, die wir auf Grund ihrer physikalischen Eigenschaften vermuteten, konnten wir nicht nachweisen.

Zusammenfassung.

1. Das technische Dichlorhydrin enthält neben Essigsäure und Salzsäure noch organische Beimengungen, die neutralen Charakter besitzen und zwischen 80 und 174° übergehen.

2. Die Fraktionen 105—174° wirken gleichsinnig wie reines Dichlorhydrin.

3. Die Fraktion 105—170° übertrifft jedoch das reine Dichlorhydrin und die anderen Fraktionen an Intensität der Wirkung.

4. Die Beimengungen sind die Ursachen der größeren Giftigkeit des technischen Dichlorhydrins.

Anschrift des Verfassers: Dr. K. Seelkopf, Pharmakologisches Institut der Universität Berlin NW. 7, Dorotheenstraße 28.

Methylbromid-Vergiftungen, berufliche.

Bericht von Klara Oppermann, Düsseldorf.

(Aus dem Material des Landesgewerbeärztes Dr. Teleky.)

Über Methylbromid- (Brommethyl, CH_3Br) Vergiftungen liegt erst eine beschränkte Zahl von Veröffentlichungen vor, so daß weiteren kasuistischen Mitteilungen, die das bisher herausgeschälte Krankheitsbild bestätigen bzw. ergänzen, eine gewisse Berechtigung zukommt.

Brommethyl ist eine außerordentlich flüchtige Substanz, deren Siedepunkt bei $+4^\circ$, deren Kondensationspunkt bei -14° liegt. Bei Freiwerden aus den Apparaturen infolge Undichtigkeiten tritt es somit bereits bei Zimmertemperatur als Gas auf. Die außerordentliche Flüchtigkeit bedingt schnellste Verteilung im Arbeitsraum. Der Geruch wird als ätherartig, aber auch als wenig ausgesprochen angegeben. Es wird betont, daß er durch die sonstigen Gerüche in der chemischen Atmosphäre sehr wohl anfangs übersehen werden kann.

Die Darstellung des Brommethyls erfolgt aus Bromnatrium und Methylalkohol unter Auswaschung in Schwefelsäure. Es findet vor allem Verwendung zur Methylierung des Antipyrins, in neuerer Zeit auch in der Kühltchnik, als Feuerlöschmittel. „Über einen Todesfall beim Abfüllen 60% Brommethyl enthaltender Feuerlöschflüssigkeit“ berichtet Glaser. Die neuesten Vergiftungsfälle ereigneten sich in pharmazeutischen Fabriken. Ursächlich kommen zumeist Rohrbrüche bzw. Undichtigkeiten in der Rohrleitung sowie an den Apparaten in Frage. So Ventilundichtigkeit in einem der in Folgendem mitgeteilten Fälle.

1. Fall. G. K. Der 32jährige Patient war im Hauptdestillierraum beschäftigt. Die Herstellung des Brommethyls erfolgt in einem besonderen Nebenraum. Am 3. XI. 1932 abends wurde Brommethylgeruch bemerkt, die Arbeiter zum Verlassen des Arbeitsraumes veranlaßt. Patient verblieb trotzdem noch einige Zeit darin, kehrte nach Verlassen des Raumes nochmals zurück. Kurz danach Klagen über Schwindel, dumpfes Gefühl im Kopf, er stolperte und fiel zusammen, kein Bewußtseinsverlust. Der Fabrikarzt konstatierte Andeutung von Augenzittern beim Blick nach der Seite, positiven Romberg, regelrechte Reflexe. Zur weiteren Überwachung sofortige Einweisung ins Krankenhaus (städt. Krankenanstalten Köln, Prof. Eppinger). Während 9tägiger (3. XI. bis 12. XI. 1932) Beobachtung Feststellung keines pathologischen internen wie neurologischen Befundes. Ein kurz dauernder

Einstellnystagmus wurde als nicht pathologisch gewertet. Betont wurde nur das große Schlafbedürfnis des Patienten, das sich „auch an den auf die Vergiftung folgenden Tagen noch bemerkbar macht“. Arbeitsfähig entlassen. Patient nahm die Arbeit auf, wurde mit Gartenarbeit beschäftigt, erlitt am 1. Arbeitstag abends einen Ohnmachtsanfall, an den darauffolgenden Tagen noch 1—2mal täglich Schwindelanfälle und Schwächezustände, die nach Angabe der Hauswirtin mit Zuckungen, Toben und Bewußtseinsverlust kombiniert waren. Erneute Krankenhauseinweisung (St. Antonius-Krankenhaus Köln, Dr. Stüsser). Während der ersten 3 Beobachtungstage Steigerung der Temperatur auf 38°, der Pulsfrequenz auf 110, später normale Temperatur, Puls durchschnittlich 90 in der Minute. Während der ersten Tage 2—3mal täglich Anfälle, Zucken mit heftigem Schweißausbruch, Angstgefühl, Cyanose, Schreien ohne eigentlichen Bewußtseinsverlust. Später weniger Anfälle, meist morgens und nur kurzdauernd. Objektiv lebhafte Patellarreflexe, positiver Romberg. Nach 3wöchiger Beobachtung Entlassung. Anfälle dauerten fort. Erneute Krankenhausbeobachtung (Augusta-Hospital, vom 10.—30. I. 1933, Prof. Külbs). Hier Beobachtung einiger Anfälle einhergehend mit Schweißausbruch, Beklemmung auf der Brust, keiner Inkontinenz, keiner Aufhebung der Pupillenreaktion, die als epileptiform angesehen wurden. Andeutung von vegetativen Stigmata (Lidflattern, Neigung zu Schweißausbrüchen, Dermographie). Innere Organe o. B. Herz klinisch, röntgenologisch, elektrokardiographisch o. B. Lumbalpunktion ergab Druck- und leichte Eiweißvermehrung (Druck 200, Zellen 2/3 Nonne +, Pandy 0, Meinecke 0), Grundumsatz bei dem adipösen (89 kg) Mann —2%. Nach Entlassung Wiederaufnahme der Gartenarbeit. Februar 1933 allwöchentlich ein Anfall, dabei Angstgefühl, Herzstiche, Zungenbiß, kein Einnässen, langer tiefer Schlaf anschließend. Vor dem Anfall nach Angabe der Wirtin erregt. Ende Februar bis Anfang März 1933 Häufung der Anfälle. Zur Zeit (15. III. 1933) bereits 8 Tage anfallsfrei. Bei Drehbewegungen des Körpers stets ausgesprochener Schwindel, leichtes und vieles Schwitzen. Er rege sich einerseits bereits über Kleinigkeiten auf, habe andererseits an Interesse für wichtige Dinge (so bzw. seiner Fortbildung usw.) verloren, sei vergeblich geworden. Zur Zeit leichter Exophthalmus, prompte Pupillenreaktionen, kein Nystagmus, starker Lid-, Zungentremor, feinschlägiger Fingertremor. Romberg stark +, Sehnenreflexe regelrecht. Psychisch schwerfällig, Stimmung gleichmäßig.

Also nach Brommethyleinatmung in diesem Fall 1 sofortiges Auftreten von Kopfschmerz, Schwindel. Objektiv Nystagmus, positiver Romberg. Während 9 weiterer Tage bis auf auffallendes Schlafbedürfnis kein objektiver pathologischer Befund. Ab 10. Tag nach der Vergiftung Auftreten von epileptiformen Anfällen verbunden mit Angstgefühl, Brustbeklemmung. Noch jetzt, 4½ Monate später, Anfälle mit Bewußtseinsverlust, ausgesprochenem Romberg, Lid-Zungen-Finger-Tremor, Gleichgewichtsstörung, psychische Veränderung.

2. Fall. La., der weniger genau beobachtet wurde, sei nur kurz zitiert; er ereignete sich zeitlich früher als Fall G. K., und zwar vor ¾ Jahren in der gleichen Fabrik.

Am Tage der Erkrankung standen ebenfalls im Vordergrund: Benommenheit, große Müdigkeit, Druckgefühl im Kopf, Schwindelanfälle mit Bewußtseinsverlust, später lang andauernder Schwindel bei den geringsten Drehbewegungen des Körpers, Nystagmus. Zur Zeit Wohlbefinden bis auf eingetretenen Mangel an Entschlußfähigkeit und Verwirrtheit bei plötzlichen Anforderungen.

In ihren Anfangssymptomen, Schwindel, Kopfschmerz, Mattigkeit, Gleichgewichtsstörungen gleichen beide Fälle den in der Literatur beschriebenen. Nicht beobachtet wurden Doppelsehen und Übelkeit, wie sie Jaquet im ungewollten Selbstversuch feststellte, ferner Floret, Steiger betonen. Kuhn wies auf die Möglichkeit des Fehlens dieser letzteren Symptome hin. Diese Anfangssymptome werden als reine narkotische Wirkung gedeutet, die das Brommethyl mit anderen Stoffen teilt. Spezifisch und wesentlich different von den verwandten Narkoticis ist der weitere Verlauf der Intoxikation. Bereits Jaquet kam auf Grund seiner Beobachtungen an Menschen wie auch an Tieren zu der Ansicht, daß mit Aufhören der unmittelbaren Giftwirkung kein Stillstand des Prozesses statthat, sondern vielmehr Fortschreiten und Steigerung der Symptome. „Das Brommethyl pflegt auch nach Elimination des Giftes tiefe und irreparable Läsionen des Zentralnervensystems zu hinterlassen.“ Diese Ansicht teilen alle weiteren Beobachter. Glaser betont das Fehlen der Umkehr zur Norm nach Aufhören der Einatmung wie bei Chloroform, Bromäthyl. Für eine akute direkte Schädigung der Hirnsubstanz sprechen auch die histologischen Befunde Goldschmidts, die den bei Krampferkrankungen beobachteten gleichen sollen. Und zwar handelt es sich um regressive Veränderungen verschiedenen Grades an den Ganglienzellen bis zu deren völligem Untergang. Für direkte Vorgänge (entzündlich oder rein degenerativ?) im Gehirn könnte die im ersterwähnten Fall 1 beobachtete Eiweißvermehrung mit gleichzeitiger Drucksteigerung sprechen.

Die Beobachtung, daß bei den Autopsien (Goldschmidt, Rohrer) keine Bromverbindungen mehr in den Organen wie Körperflüssigkeiten festgestellt werden konnten, daß in Tierversuchen bereits nach 30 minütigem Weiterleben nach Aufhören der Giftaufnahme ebenfalls Brommethyl in den Organen nicht mehr nachweisbar war, veranlaßt Rohrer zur Annahme eines Zwischenprozesses in den Zellen des Zentralnervensystems, bedingt durch die „tiefgehende Störung des Zellchemismus“, und Glaser zur Annahme der alsbaldigen Umsetzung des Brommethyls und der erst eigentlich toxischen Wirkung der Umsetzungsprodukte. Die Ablösung der ersten direkten Brommethylwirkung, der narkotischen Phase, durch neue, durch erstere ausgelöste Prozesse, gibt auch nach Rohrer eine Erklärung des „freien Intervalles“ vor dem Ausbruch der schweren Reizsymptome des Zentralnervensystems. Jaquet beob-

achtete ein Intervall von 3—4 Tagen, Floret von 5 Tagen, Kuhn von 2—5 Tagen, Rohrer von 24 Stunden, Löffler und Rütimeyer von 2—3 Stunden. Während dieses Intervalls können alle Symptome fehlen oder aber auch die Anfangssymptome in mäßigem Grade fortbestehen. In unserem ersterwähnten Fall bestand anschließend ein auffallendes Schlafbedürfnis und erst am 10. Tage — nach dem längsten bisher beobachteten „freien Intervall“ — setzten die Hirnreizerscheinungen ein.

Betont wird in den meisten überlebenden Fällen die langsame, Monate bis Jahre benötigende Erholung, das Auftreten nervöser Symptome, die als traumatische Hysterie (Jaquet), Hypochondrie, Melancholie, Apathie, intellektuelle Schwäche (Floret; Kuhn, Bing) imponieren. In unserem ersterwähnten Fall werden nach $4\frac{1}{2}$ Monaten Klagen über Vergeßlichkeit, Mangel an Interesse geäußert, in Fall La. (noch nach $\frac{3}{4}$ Jahr) Vergeßlichkeit, Mangel an Geistesgegenwart, Entschlußunsicherheit. Über die toxisch wirkenden Brommethylmengen ist nichts Genaues bekannt. Aus allen beobachteten Vergiftungsfällen läßt sich nur auf die eminent giftige Wirkung bereits geringster Mengen schließen (Löffler und Rütimeyer, Floret, unsere Fälle).

Ein spezifisches pathologisch-anatomisches Bild für Brommethylvergiftung besteht nicht. Beobachtet sind (Goldschmidt) neben obig zitierten Ganglienzellveränderungen noch Erscheinungen seitens der Atmungsorgane — eitrige Bronchitis, Lungenödem.

Zusammenfassung.

Mitgeteilt wurden zwei berufliche Brommethylvergiftungen mit ausgesprochen langem „freien Intervall“ und lange anhaltenden Hirnreizerscheinungen bei dem einen Fall und psychischer Schwäche im anderen.

Literatur: Adler-Herzmark: Zbl. Gewerbehyg. 1927, 161. — Bing: zitiert nach Floret — Floret: Zbl. Gewerbehyg. 1915, 146. — Glaser: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 12, 470 (1928). — Goldschmidt u. Kuhn: Zbl. Gewerbehyg. 1920, 28. — Jaquet: Dtsch. Arch. klin. Med. 71, 370 (1901). — Löffler u. Rütimeyer: Vjschr. gerichtl. Med. Bd. 60, 1920, 60. — Petri: Pathologische Anatomie und Histologie der Vergiftungen, Berlin: Julius Springer, 1930. — Rohrer: Vjschr. gerichtl. Med. 1920, 51. — Schuler: Dtsch. Vjschr. öff. Gesdhpfl. 31, 696 (1899). — Steiger: Münch. med. Wschr. 1918, 753.

Anschrift der Verfasserin: Gewerbemedizinalassessorin Dr. Kl. Oppermann, Düsseldorf, Regierung.

Methylalkohol-Massenvergiftung.

Bericht von M. Neiding, N. Goldenberg u. L. Blank, Nervenlinik des Staatlichen Instituts für ärztliche Fortbildung, Odessa.

Eine im Mai 1930 beobachtete Massenvergiftung durch Methylalkohol (Methanol) verlief folgendermaßen: Während der Ausladung eines Schiffes, an der sich etwa 100 Lastträger beteiligten, begann aus einem beschädigten Fasse Methylalkohol zu sickern. Die überwiegende Mehrzahl der Arbeiter trank sofort bei der Arbeit den auslaufenden Spiritus. Andere nahmen ihn mit nach Hause, so daß ein Teil in geheime Trinkstuben gelangte, wodurch noch andere Personen den als „amerikanischen Spiritus“ bezeichneten Alkohol tranken. Die größte Ausladungsarbeit wurde am 26. V. geleistet und in der folgenden Nacht wurden bereits die schwer Vergifteten eingeliefert. Als besonders schwer waren die ersten Fälle anzusprechen. Im Laufe des 27. V. suchten viele Lastträger spontan oder durch den Tod ihrer Kameraden veranlaßt, das Hospital auf. Ein Teil der betrunken eingelieferten Bürger befand sich in einem der akuten Äthylalkoholvergiftung gleichenden Zustand.

Ähnliche Massenvergiftungen durch Methylalkohol trugen sich 1922 in Hamburg zu (10 Todesfälle), ferner in Berlin 1911, wo von 163 Personen, die Methylalkohol getrunken hatten, 72 starben. In Ungarn ereignete sich 1909 eine Massenvergiftung von 70 Personen, wobei die Erkranktenzahl doppelt so hoch war wie die der Verstorbenen. Hinsichtlich der Letalität ist die Odessaer Massenvergiftung zu den leichten zu rechnen, da nur 9 starben. Als Grund hierfür wird angegeben, daß die Odessaer Lastträger an die kleinen der Denaturierung dienenden Mengen Formalin gewöhnt sind. Auch setzten sie nach dem Trinken ihre Arbeit in der frischen Luft fort, wodurch die Oxydation des Giftes gefördert wurde. Ferner tranken die meisten das Gift nach der Mahlzeit, wodurch die Resorptionsgeschwindigkeit vermindert wurde.

Die beobachteten 94 Fälle gruppieren sich 1. in die 9 Todesfälle, 2. in die 28 Fälle mit leichteren Vergiftungserscheinungen und 3. in die 57 Fälle, wo die neurologische Untersuchung keine krankhaften Veränderungen ergab. — Die 9 Todesfälle betrafen 8 Männer und eine Frau. Das Alter schwankte zwischen 28 und 72 Jahren. Die Menge des genossenen Giftes war außer in 2 Fällen (etwa 100 ccm) nicht zu ermitteln. Die Inkubationsdauer betrug in vielen Fällen 8–12 Stunden.

Bezüglich des Vergiftungsbildes der einzelnen Gruppen sei noch folgendes nachzutragen: Bei der ersten Gruppe, also den tödlich Verunglückten, wurden Aufregungen leichten Grades gesehen. Ferner fanden sich Hyperämie der Gesichtshaut und der Schleimhäute, Pupillenerweiterung, tonische Krämpfe oder isolierte Spannung der Bauch- und Streckmuskulatur beider Hüften. Die bei Bewußtsein Eingelieferten starben nach 12—18 Stunden mit einem plötzlichen Übergang in Verschlimmerung.

In der zweiten Gruppe war in einigen Fällen eine schwere Entzündung des Sehnerven unverkennbar, im übrigen war das Vergiftungsbild nicht scharf umschrieben bzw. die Symptome waren sehr mannigfach. Die Inkubationszeit betrug auch hier 8—12 Stunden.

Der Tod scheint nicht ein Herztod, sondern durch Lähmung des Atmungszentrums bedingt zu sein. Bekanntlich spielt bei der Methylalkoholvergiftung das sich bildende Oxydationsprodukt, die Ameisensäure, die Hauptrolle. Hieraus erklärt sich die lange dauernde Inkubationsperiode, während welcher der genannte chemische Prozeß vor sich geht.

Neurologisch unterscheiden sich Methyl- und Äthylalkoholvergiftung in folgenden Punkten: Bei der akuten Äthylalkoholvergiftung wiegen psychische Erscheinungen vor. Diese sind meistens der Methylalkoholvergiftung nicht eigen. Nur in einigen Fällen konnte ein leichter Rausch konstatiert werden. Die Psyche blieb bis zum Eintritt des Komas auch dann intakt, wo das Koma mit dem Tode endigte. Auch ataktische Störungen der Sprache und Statik finden sich bei der Methylalkoholvergiftung nicht, ebensowenig wie hyperkinetische Phänomene (Zungen- und Fingerzittern). Andererseits sind tonische Krämpfe für die Methylalkoholvergiftung charakteristisch im Gegensatz zur Äthylalkoholvergiftung. Störungen des vegetativen Nervensystems gehören zum Bilde beider Vergiftungsarten, doch sind bei der Methylalkoholvergiftung die Pupillenstörungen ausgesprochener. Bei der Äthylalkoholvergiftung leidet gewöhnlich die Wärmeregulation, bei der Methylalkoholvergiftung dagegen nicht. Alles in allem wird also bei der Äthylalkoholvergiftung zuerst und am meisten die Psyche, der Gleichgewichtsapparat und das vegetative Nervensystem befallen, während bei der Methylalkoholintoxikation das Tonussystem neben dem vegetativen Nervensystem zu leiden hat. Selbst im komatösen Zustande machen sich Reste dieser Elektivität der Methylalkoholvergiftung noch bemerkbar.

(Ausführlicher Bericht in Arch. f. Psychiatr. 96, S. 24 (1932).)

Referent: C. Bachem, Bonn.

Alkohol-Massenvergiftung in Sándorfalva.

Bericht von Julius Ajtay, Medizinische Klinik
der Franz Josef-Universität Szeged in Ungarn.
(Direktor: Prof. Dr. Stephan Rusznyák.)

Die Alkoholvergiftung gehört in akuter und chronischer Form zu den bei uns häufigsten Vergiftungen. Mitunter sieht man auch lebensgefährliche akute Vergiftungen, doch in Anbetracht der großen Verbreitung des Alkohols als Genußmittel, eigentlich selten. So ist es verständlich, daß die akute Massenvergiftung von Sándorfalva (Gemeinde bei Szeged in Ungarn) mit mehreren Todesfällen im Kreise der Allgemeinheit sowohl als auch der Wissenschaft Aufsehen erregte.

Der Vorfall ereignete sich folgendermaßen:

Am 13. II. 1933 nachmittags gegen 5 Uhr zog eine Gruppe von etwa 30 Waldarbeitern nach Hause. Es begegnete ihnen ein zu ihrem Bekanntenkreise gehöriger Wirt, der auf seinem Wagen eine Ladung Legerbranntweines (Weinbranntwein) führte, welchen er nicht verkaufen konnte. Vielleicht aus Ärger über diesen Mißerfolg erlaubte er den Arbeitern auf ihre Bitte, soviel Branntwein zu trinken, wie sie wollten. In Ermangelung eines Trinkgefäßes benutzten sie der Reihe nach einen Gummischlauch und tranken direkt aus einem Glasgefäß von 35 Litern. Nach kurzer Zeit waren alle schwer betrunken und wälzten sich in ihrem Rausche auf der Landstraße und den umgebenden Feldern. In diesem Zustande fand sie eine Gendarmeriepatrouille, auf deren Meldung der Gemeindevorstand die freiwilligen Retter von Szeged verständigte. Bis die Rettungsmannschaft an Ort und Stelle gelangte starben jedoch schon zwei. Insgesamt wurden neun Vergiftete in die Stadt befördert. Einer starb noch während des Transportes. Die übrigen wurden teils auf der Medizinischen Klinik, teils im Städtischen Krankenhaus untergebracht. Oberarzt Dr. Kovács hatte die Güte, mir die Krankengeschichten der Krankenhausfälle zur Durchsicht zu überlassen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle danke. So bin ich in der Lage, über alle acht noch lebend in Behandlung gelangte Fälle zu referieren.

Bei der Aufnahme war bei allen das Bild einer schweren, akuten Alkoholvergiftung zu beobachten. Stark gerötetes, zyanotisches Gesicht, kühle Haut. Alle befanden sich in tiefem Koma mit Areflexie, bei den meisten war der Korneal- und Pupillarreflex nicht auszulösen. Der Puls

frequent, bei einigen kaum zu fühlen. Atmung oberflächlich, stertorös, der Atem von starkem Alkoholgeruch.

Bei allen wurde sofort eine Magenwaschung vorgenommen, dabei entleerte sich bei mehreren ein fast aus reinem Branntwein bestehender Mageninhalt.

Therapeutisch erhielten alle reichlich Stimulantien, intravenös Lobelin und Coramin, subkutan Coffein, Kampfer, Cardiazol, Strophanthin und Ephedrin.

Trotz dieser energischen Behandlung konnte aber nur die Hälfte der Kranken gerettet werden. Drei starben direkt infolge der akuten Alkoholgiftwirkung. Bei diesen war alle Therapie erfolglos. Die Lähmung des Atemzentrums und Herzschwäche waren nicht mehr zu beheben. Ein Kranker von 47 und einer von 25 Jahren starben $1\frac{1}{2}$ bzw. 1 Stunde nach ihrer Einlieferung, das ist ungefähr 12 Stunden nach dem Beginn der Vergiftung. Ein dritter Kranker, welcher außer obiger Therapie auch mehrmals Sauerstoffinhalationen erhielt, starb 24 Stunden nach dem Trunk im Krankenhaus. Bei allen diesen Fällen war die Todesursache also die auf das Zentralnervensystem gerichtete Giftwirkung des Alkohols.

Nicht direkt infolge der Alkoholintoxikation starb noch ein Kranker, bei welchem sich im Koma eine Bronchopneumonie mit Herzschwäche entwickelte. Das Koma dauerte über 24 Stunden. Nach Ablauf dieser Zeit beginnt sein Bewußtsein sich zu klären, die Reflexe kehren zurück, in beiden unteren Lungenlappen entwickelt sich jedoch eine Bronchopneumonie, und trotz seiner Jugend (19 Jahre), der energischen Behandlung und verhältnismäßig gutem Kräftezustand tritt nach 48 Stunden infolge der Herzschwäche Exitus ein. Bei diesem Kranken wurde toxische Degeneration vor allem des Herzmuskels gefunden.

An Ort und Stelle starben also zwei, während des Transportes einer, in der Krankenhausbehandlung vier, also insgesamt sieben Fälle.

Die Autopsien wurden in dem gerichtsarztlichen Institut der Universität Szeged vorgenommen. Herr Prof. Jankovich war so liebenswürdig, mir die Protokolle zur Einsicht zu überlassen. Da nach Verarbeitung des histologischen Materials das gerichtsarztliche Institut die Fälle ausführlich publizieren wird, will ich mich diesbezüglich kurz fassen. Auffallend war der Bluteichtum sämtlicher inneren Organe und des Gehirns; die positive Alkoholreaktion im Urin und Herzbeutel Flüssigkeit; bei dem an Lungenentzündung Verstorbenen die schwere toxisch-fettige Degeneration von Herzmuskel, Leber und Nieren. Bei dem ohne Magenausheberung während des Transportes verstorbenen Kranken fand sich im Magen 1 Liter fast reinen Branntweins.

Von den vier Fällen, welche gerettet werden konnten, dauerte die Bewußtseinsstörung bei einem 12, bei allen übrigen mehr als 24 Stunden. Gegen Ende des komatösen Zustandes und während der folgenden

Tage trat bei allen Fieber auf, meistens auch eine ausgesprochene Leukocytose mit starker Linksverschiebung. Die Leukocytose betrug in einem Falle bei 37,7 max. Temperatur 3 Tage hindurch 22—23000. Entzündliche Veränderungen konnten nicht gefunden werden; somit kann die Leukocytose wohl als toxisch bedingte Knochenmarksreizung aufgefaßt werden. Bei allen Kranken wurde noch während des Komas eine elektrokardiographische Untersuchung vorgenommen, doch konnten außer einer nicht stark ausgesprochenen myokardialen Läsion keine Veränderungen gefunden werden, welche als für die Vergiftung spezifisch aufgefaßt werden könnten.

Hört man von dieser ungewohnten Massenvergiftung durch Alkohol, so denkt man unwillkürlich daran, daß eventuell Methylalkohol oder eine andere Verunreinigung des Getränkes vorgelegen habe. Die klinische Form der Vergiftung sprach jedoch für reinen Äthylalkohol. Die toxischen Wirkungen des Methylalkohols sind auch nach längerer Zeit, nach mehr als 24 Stunden nachzuweisen, doch waren alle diesbezüglichen Untersuchungen von negativem Ergebnis; auch konnte in dem gerichtlich beschlagnahmten Getränke irgendeine Verunreinigung chemisch nicht nachgewiesen werden.

Es muß wohl in Betracht gezogen werden, daß die Opfer der schweren Vergiftung durch die Tagesarbeit schwer ermüdete Menschen waren, und daß die meisten auf nüchternen Magen tranken. Der Alkohol fand also die günstigsten Resorptionsverhältnisse vor. Auch dürfte die Menge des Gratistrankes überaus groß gewesen sein, da die am Leben Gebliebenen einstimmig aussagten, daß alle solange tranken, bis sie bewußtlos zusammenfielen. Wir verfügen demzufolge leider über keine genauen Angaben bezüglich der durch den Einzelnen genossenen Mengen. Die Kranken selbst schätzen die Menge von 100—200 g bis zu 1 Liter. Wie schon erwähnt, wurde tatsächlich im Magen des einen Verstorbenen ungefähr 1 Liter fast reinen Brantweines gefunden. Der Mageninhalt von allen hatte starken Alkoholgeruch. Da der Legerschnaps 40% Alkohol enthält, und die tödliche Dosis Alkohol von Taylor auf 60—180 g gesetzt wird, so kann schon 200 g rasch getrunkenen Brantweines eine tödliche Vergiftung nach sich ziehen.

Nach den Untersuchungen von Binz, Heubach, Schmidt, Bodländer und Strassmann wird von dem genossenen Alkohol durch die Haut nichts ausgeschieden, durch die Nieren 1—2,5%, durch die Lungen 0,9—6%. So kann auch bei den günstigsten Verhältnissen nur etwa 8,5% des Alkohols den Organismus unverändert verlassen, die übrige Menge wird verbrannt. Bezüglich der Oxydation im Organismus fand Tamasscheff bei Hunden nach nicht lebensgefährlichen Dosen, daß nach 2 Stunden 47%, nach 5 Stunden 58%, nach 10 Stunden 70% verbrannt werden, und erst nach 24 Stunden die gesamte Menge oxydiert wird. Der Verbren-

nungsprozeß geht also in den ersten Stunden rascher, später aber immer langsamer vor sich. Nach den Lehrbüchern deutet die Bewußtseinsstörung von mehr als 12 Stunden auf akute Lebensgefahr, was aus obigen Angaben bezüglich der Verbrennungszeit des Alkohols verständlich scheint.

So darf also die schließliche Heilung von vier Fällen wohl in erster Linie der energischen und ausdauernden Behandlung zugeschrieben werden.

In der diesbezüglichen Literatur konnte ich nur einen Fall von ähnlicher Massenvergiftung mit mehreren Todesfällen finden. Er ereignete sich in Köln im Jahre 1926, wo ein Faß Wein aus dem Rhein gefischt und von den glücklichen Findern getrunken wurde. Der unmäßige Trunk führte bis zur Bewußtlosigkeit gehender Trunkenheit und Todesfällen von mehreren Personen. Vereinzelte Fälle tödlicher Vergiftung sind häufiger. So fand ich auch die Angabe über eine Wette, infolge welcher der Betreffende innerhalb $\frac{1}{2}$ Stunde drei Flaschen eines 8%igen Weines trank und beim letzten Becher schlagartig tot zusammenfiel¹. H. Fühner erwähnt noch einen Fall, wo eine Frau, um sich von einer Erkältung zu befreien, neben je einer Tablette Quinisol und Noctal innerhalb 10 Minuten fast eine ganze Flasche alten Weines trank und von einer Atemlähmung nur mit Mühe gerettet werden konnte. Kauffmann beschreibt einen Fall, wo die Großmutter einem 14jährigen Kinde wegen Oxyuriasis einen Einlauf mit 370 ccm 38%igen Alkohols verabreichte. Es entwickelte sich eine schwere, akute Vergiftung mit starker Somnolenz; doch konnte das Kind noch gerettet werden.

Beim Vergleich dieser im Schrifttum niedergelegten Fälle kann wohl gesagt werden, daß die oben beschriebene Massenvergiftung in Sándorfalva mit sieben Todesfällen zu den seltenen akuten Äthylalkoholvergiftungen gerechnet werden darf.

Literatur: Fühner, H.: Sammlung von Vergiftungsfällen. Bd. 1, 1930, A 76. — Kobert, R.: Lehrbuch der Intoxikationen. — Kauffmann: Dtsch. med. Wschr. 1925, 1788.

Anschrift des Verfassers: Assistent Dr. Ajtay, Gyula, M. Kir. Ferencz József-Tudományegyetem Belgyógyászati Klinikája, Szeged, Ungarn.

¹ Fälle zitiert nach H. Fühner.

Alkohol-Vergiftung, akute, tödliche.

Bericht von O. Beyreis, Einbeck.

Im folgenden soll über tödlich verlaufende Apoplexie bei einem 30-jährigen Manne infolge übermäßigen Alkoholgenusses berichtet werden. Es handelt sich nicht um einen Arteriosklerotiker, auch lag kein Trauma vor.

Der am 12. I. 1900 geborene Musiker N. war bei einer Truppe als Trompeter tätig. Am 2. VII. spielte er in L. Er trank schon vormittags stark, so daß er gegen Mittag bereits ziemlich betrunken war. Er aß mittags nichts, spielte aber bei seiner Truppe wieder von 15—20 Uhr. Etwas später fuhr er mit seiner Frau auf Fahrrädern nach Hause. Unterwegs kehrten sie in einer Wirtschaft ein, wo jeder noch ein Glas Bier trank. Bei einem Bekannten trank N. noch zwei Flaschen Bier. Gegen 23,30 Uhr fuhren die Eheleute weiter und kehrten in D. auf der Durchfahrt nochmals in einer Wirtschaft ein. Hier aß N. zum erstenmal an diesem Tage etwas und trank nochmals zwei große Gläser Bier. Gegen Mitternacht kamen die Eheleute zu Hause an.

Am nächsten Morgen gegen 7 Uhr weckte Frau N. ihren Mann. Er war sehr müde, wollte noch nicht aufstehen, ging dann aber auf den Abort, legte noch die Miete zurecht und ging wieder ins Bett. Gegen 8 Uhr lag N. bewußtlos im Bett. Er hatte sich übergeben und Harn unter sich gelassen. Frau N. ließ sofort einen Arzt holen, der Eisbeutel auf den Kopf legen ließ und den Genuß von starkem Kaffee anordnete. Die Verabreichung desselben ist jedenfalls nicht in nennenswertem Maße gelungen. Beim zweiten Besuch am Vormittag ordnete der Arzt Überführung ins Krankenhaus an. Dort starb N. kurz nach der Einlieferung am 3. VII. um 14,30 Uhr unter den Erscheinungen einer allgemeinen Vergiftung. Der Verdacht einer Alkoholvergiftung wurde im Krankenhaus sofort geäußert. Schon der behandelnde Arzt hatte in der Wohnung einen starken Alkoholgeruch bemerkt.

Bei der am Nachmittag des 8. VII. vorgenommenen Leichenöffnung wurde folgender Befund erhoben:

Die Verwesung ist bereits ziemlich weit fortgeschritten. Äußerlich sind keine Zeichen einer Vergiftung zu erkennen. Aus Nase und Mund entleert sich blutige Flüssigkeit. Zeichen einer Verletzung sind nirgends zu erkennen. Auch finden sich keine Narben am Schädel.

Die Kopfsektion ergibt zunächst einen völlig regelrechten Befund, nur die Piagefäße sind mit dunklem, flüssigem Blut angefüllt. Bei Eröffnung der Seitenhirnhöhlen findet sich eine Menge von etwa 160 ccm

dunklen geronnenen Blutes. Der linke Linsenkern ist in der Mitte durchgebrochen, sein Gewebe ist weich und morsch. Auch beim Sehhügel findet sich Gewebsbrüchigkeit. Die Auskleidung der Seitenhirnhöhlen ist rau, uneben, rötlich. An der Wandung nach Abspülen kleine Reste von Blutgerinnseln. Die linke Seitenhirnhöhle ist deutlich erweitert. Die Gefäße der Blutaderplatte sind stark geschlängelt und prall mit Blut gefüllt. In einem Gefäß, das geborsten ist, steckt ein Blutgerinnsel. Erhebliche Teile des Seh- und Streifenhügels sowie des Linsenkernes auf der linken Seite sind zerstört. Auch die gesamte Auskleidung beider Seitenhirnhöhlen ist bis zu einer Tiefe von 2—3 mm geschädigt, dasselbe gilt für einige Teile des Kleinhirns. Im übrigen ist die Zeichnung der Gehirnmasse deutlich zu erkennen und frei von sichtbaren Veränderungen.

Die Gefäße der Blutaderplatte sind ebenso wie die Blutadern und Arterien am Schädelgrunde zart und weich. — Das Herz ($14,5 \times 12$ cm groß) ist völlig schlaff, eigenartig zusammengesunken und fast leer. Der Herzbeutel ist ziemlich stark mit Fett überlagert. Innenfläche des Herzens und der großen Gefäße ohne nennenswerte Abweichungen. Herzfleisch braunrot, schmutzig, stark kadaverös verändert. Klappenapparat in Ordnung. Rechte und linke Kammer sind erweitert, die Spitze des linken Ventrikels ist abgerundet. — Die Lungen zeigen ausgedehnte, nicht sehr feste Verwachsungen von Brust- und Rippenfell.

An den übrigen Organen wurde kein bemerkenswerter Befund erhoben, namentlich deutete der Magen-Darmtraktus auf keine Vergiftung hin.

Das Sektionsergebnis war also für die Diagnose Apoplexie beweisend. Ob es sich um eine einzige Blutung oder mehrere Schübe gehandelt hat, ließ sich nicht mehr mit Sicherheit feststellen. Vermutlich ist die Hauptblutung nach Rückkehr vom Abort aufgetreten.

Immerhin sind Hirnblutungen Jugendlicher etwas Auffallendes. Eine Blutdruckerhöhung war im vorliegenden Falle nicht anzunehmen, ebenso wenig Lues oder Schrumpfniere. Die Veränderungen am Herzen erklären sich aus dem enormen Verbrauch alkoholischer Getränke.

Experimentelle Untersuchungen über Veränderungen des Plexus chorioideus an Tieren bei Alkoholvergiftung ergaben eigenartige Veränderungen der Blutaderplatte, auch kam es zu Endothelzerreißen, variablen Erweiterungen und Aufspaltung der Adventitia und Media. Auch reparative Veränderungen (Proliferierung des Bindegewebes) waren zu beobachten.

Der pathologisch-anatomische Befund unseres Falles paßt zu den experimentellen Ergebnissen. Man wird die Blutung aus dem Plexus chorioideus als unmittelbare Alkoholschädigung auffassen müssen.

(Ausführlicher Bericht in Dtsch. Z. gericht. Med., Bd. 19, S. 193, 1932.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

Alkohol-Vergiftung, chronische und Organveränderungen.

Bericht von C. Wegelin in Bern.

In den im folgenden mitgeteilten Untersuchungen soll die Frage eingehend behandelt werden, ob bei Potatoren, deren Organe zweifellos durch Alkohol hervorgerufene Schädigungen aufweisen, auch die Nieren Veränderungen im Sinne einer genuinen Schrumpfniere zeigen. Als Test wurde der Zustand der Leber angesehen, indem dieses Organ in erster Linie unter dem Einfluß des Alkohols leidet und mit morphologischen Veränderungen reagiert. Die alkoholische Leberschädigung äußert sich in erster Linie in hochgradiger Verfettung, wobei aber fließende Übergänge zur Laennequeschen Zirrhose bestehen.

Das Berner Sektionsmaterial bot nun wegen der Häufigkeit der Leberzirrhose die beste Gelegenheit, die Frage der Nierenschädigung durch den Alkohol zu prüfen. In den letzten Jahren betrug die Häufigkeit der Zirrhosen 203 auf 3525 Sektionen, also 5,75%. In den Jahren 1927—1929 stieg sie sogar auf 9,3%. Die in deutschen Statistiken angegebenen Ziffern schwanken zwischen 1 und 3%.

Bei den beobachteten Berner Zirrhosen spielt Alkoholismus eine große Rolle. Die Sektion stellte fest, daß bei 60% ein ausgesprochenes Potatorium bestanden hatte.

In den Jahren 1916—1930 wurden 106 Fälle von Leberzirrhose zusammengestellt, bei denen die Anamnese auf chronischen Alkoholismus positiv lautete. In $\frac{1}{5}$ der Fälle wurde der Alkoholmißbrauch ausdrücklich als erheblich bezeichnet, bei den anderen, die infolge Delirium tremens, Pneumonie oder Unfallfolgen starben, war wohl dieselbe Annahme gestattet. In $\frac{1}{4}$ der Fälle war die Zirrhose die Todesursache, indem sie durch Leberinsuffizienz oder Verblutung aus einem Ösophagusvarix zum Tode führte. Bei allen übrigen Fällen war die Zirrhose Nebenfund. Die 106 Fälle verteilen sich auf 91 Männer und 15 Frauen.

Die makroskopische oder mikroskopische Untersuchung der Nieren ergab folgendes: Von den 106 Alkoholikern zeigten 12 (= 11,3%) das Bild einer genuinen, auf Sklerose der Arteriolen beruhenden Schrumpfniere, wobei aber nur in sieben Fällen die Veränderung so ausgesprochen war, daß schon makroskopisch die Diagnose aus der gleichmäßig feinen Körnelung der Oberfläche, der Verschmälерung und undeutlichen Zeichnung der Ringe gestellt werden konnte. Fast stets erreichte die Schrumpfung keinen hohen Grad (Nierengewicht 250—280 g), nur zweimal 220 g.

Sieben weitere Fälle mußten als arteriosklerotische Schrumpfnieren angesprochen werden. Hier wurden zweimal Infarktnarben, 14mal vereinzelte mikroskopische Schrumpfungsherde festgestellt, die sich oft bei älteren Leuten finden. Ein Fall erwies sich als hydronephrotische Schrumpfniere und zweimal handelte es sich um chronische Glomerulonephritis.

Unter den makroskopisch normal aussehenden Nieren zeigten sich bei 44 auffallend hohe Nierengewichte (310—550 g). Dies stimmt mit der Cohnheimschen Auffassung überein, daß man bei Säuern oft große und gut durchblutete Nieren findet.

Die Fälle von arteriosklerotischer Schrumpfniere können dem Alkohol nicht zur Last gelegt werden; denn die Verengerung und der Verschuß der mittleren und größeren Gefäße beruht auf Arteriosklerose und der Alkohol wird jetzt nicht mehr als Ursache der Arteriosklerose angesehen. Ähnlich verhält es sich mit den 12 Fällen von genuiner Schrumpfniere, bei denen die Sklerose der Arteriolen im Vordergrund steht. Unter den 27 schweren Fällen von Leberzirrhose infolge Alkoholismus fanden sich zweimal genuine Schrumpfnieren, einmal eine arteriosklerotische Schrumpfniere, fünfmal vereinzelte mikroskopische Herde. Von den 27 Fällen standen 13 im Alter von 36—50 Jahren, also in einer Lebensperiode, wo die Arteriosklerose sich nicht so geltend macht wie später, so daß eine Alkoholschädigung in reiner Form eher hätte hervortreten können. Aber gerade hier waren die Nieren so gut wie frei von Schrumpfungsprozessen.

Es scheint also die Annahme berechtigt, daß dem Alkohol an sich bei der Entstehung der Schrumpfniere keine erhebliche Rolle zukommt. Freilich kann ein Übermaß alkoholischer Getränke durch zu starke Kreislaufbelastung die Ausbildung der Arteriosklerose begünstigen.

Im Anschluß hieran sei auf die Untersuchungen Binswangers (Klin. Wschr. 1932, Nr 32, S. 1339) über die funktionelle Pathologie der Leber beim Delirium tremens hingewiesen. An acht derartigen Fällen wurden verschiedene Leberfunktionsproben durch spezifische Belastungen durchgeführt. Dabei zeigte sich stets das Fehlen der initialen Hyperglykämie nach intravenöser Insulingabe, welche aber zeitlich nicht mit dem klinischen Ausbruch oder dem Abklingen des Deliriums übereinstimmte. Auf Grund dessen wird auf eine Glykogenverarmung der Leber beim Delirium tremens geschlossen, die aber nicht als Ursache der Krankheit anzusprechen ist. Andere Leberbelastungsproben zeigten keine regelmäßigen Störungen.

(Ausführlicher Bericht in Schweiz. med. Wschr. 1931, Nr 49, S. 1181.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

Alkohol-Vergiftung, chronische, sekundäre.

Bericht von Fr. Fränkel u. D. Benjamin,
Fürsorgestelle für Nerven- und Gemütskranke, Berlin-Kreuzberg.

In vielen Fällen von chronischem Alkoholismus ist die Trunksucht ein nur begleitendes Krankheitszeichen. Von den untersuchten 458 Trinkern hatten fast 25% ernstere somatische bzw. psychische Defekte aufzuweisen. Im einzelnen verteilen sich die Fälle wie folgt: Neurosyphilis 8, Verdacht darauf 36, Tabes 2, Paralyse 4, Epilepsie 15, Verdacht 3, Kriegsbeschädigung 12, Verkrüppelung 11, Tuberkulose 7, Verdacht 1, lungenkrank 4, manisch-depressiv 4, Bleivergiftung 4, Verdacht 1, Selbstmordversuch 21.

Soweit die Nebenerscheinungen seelischer Natur waren, handelte es sich vorwiegend um Zykllothymien. Hierzu gehörten die wenigen Vertreter bürgerlicher Kreise, die von der Fürsorgestelle betreut wurden. — Lehrreich ist folgender Fall:

Rechtsanwalt X, während des Krieges Major, in dritter Ehe verheiratet; die beiden ersten wurden wegen Trunksucht geschieden. Früher war er sehr lustig, hatte aber (etwa $\frac{1}{4}$ jährlich) Tage, an denen er weniger leistungsfähig war, da er mehr als sonst trank. Nach dem Kriege verschlechterte sich sein Zustand sehr: Etwa alle 6—8 Wochen trank er in exzessiver Weise einige Tage lang, meistens im Anschluß an Aufregungen. In der Zwischenzeit mäßiger Alkoholgenuß. Die Dauer der Trunkzustände stieg bis auf 4—5 Wochen. Auch vernachlässigte er sich körperlich. Im Trunke war er gemütlich oder grob, aber ohne Gewalttätigkeit. Nach schweren Anfällen bestand völlige Amnesie, in der er Unsinnigkeiten begeht. Auf sexuellem Gebiet bestand eine gewisse Übererregbarkeit mit Neigung zu Perversionen. Sozialer Verfall.

Von körperlichen Erkrankungen interessiert besonders die Häufigkeit der spezifischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, die in allen ihren Formen vertreten sind. So waren unter den 458 Fällen 10,9% an Neurosyphilis erkrankt oder weitgehend verdächtig. Die vorliegende Statistik scheint auch zu lehren, daß unter den Trinkern mehr als zehnmal soviel Erkrankungen an Neurosyphilis vorkommen als unter der Gesamtzahl der Syphilitiker. Der Alkoholismus erscheint demnach als ein eminent prädisponierendes Moment für die postsyphilitische Erkrankung des Nervensystems.

Eine eindeutige Entstehung von Alkoholismus in einem Falle von Paralyse beschrieb Graf (Zbl. Neur. 1924, S. 91). Er betraf einen 52jährigen Mann, der kurz vor Beginn seiner Wesensänderung im Sinne des

Paralytischen anfang stark zu trinken. Bald nachher wurde die paralytische Geistesstörung an anderen Erscheinungen erkannt. Umgekehrt kann auch mit der seelischen Umstellung der einsetzenden Paralyse der Alkoholismus aufhören.

Sozialmedizinisch wichtig sind die Fälle, in welchen der Alkoholmißbrauch das Bild der Paralyse vortäuscht. In einem beobachteten derartigen Falle konnte erst durch Anstaltsbehandlung die negative Diagnose gestellt werden. Prädisponierend wirkte hier der frühere Aufenthalt in den Tropen, der übrigens nicht nur auf Alkoholismus, sondern auch auf Alkaloidsuchten begünstigend wirkt.

Auch der Krieg scheint eine reziproke Beziehung zum Alkoholismus zu haben. Die Erlebnisse des Krieges wie auch Kriegsverletzungen dürften hierfür vielfach verantwortlich zu machen sein. Jedenfalls waren manche der Patienten vor dem Kriege nüchterne Menschen.

Eine gewisse Rolle spielen auch die Kriegsverletzungen. Von diesen (12) betrafen vier das Zentralnervensystem. Bei den meisten Schwerbeschädigten handelte es sich um Erwerbsminderung von 60—90%. In einem Falle wurde auch Alkoholismus als Dienstbeschädigung anerkannt (der Fall war kompliziert mit Lues cerebrospinalis).

Bei den Verkrüppelungen, wo die Defekte des Skeletts überwiegen, ist es vielfach das Organminderwertigkeitsgefühl, das den Kranken veranlaßt, zu Alkohol zu greifen, da dieser die Selbstwertung außerordentlich hebt.

Unter den beobachteten Trinkern fanden sich nur wenige durch Unfall Beschädigte. Anscheinend bildet gewohnheitsmäßiger Alkoholgenuß keine so große Unfalldisposition wie gewöhnlich angenommen wird.

Sekundärer Alkoholismus findet sich dagegen nicht selten bei Epileptikern; hier führen besonders die epileptischen Charakterveränderungen, Sprunghaftigkeit und Reizbarkeit zum Alkoholmißbrauch. Verhältnismäßig nicht so selten sind die Fälle von Epilepsie, wo nur im Dämmerzustand Alkoholzufuhr, nicht einmal Abusus stattfand.

Bei der Bleivergiftung, wo der Alkohol als „Gegengift“ genommen wurde, zeigte sich gleichzeitig eine Alkoholüberempfindlichkeit, also ein Mangel an Toleranz.

Eine gehäufte Kombination von Tuberkulose und Alkohol kommt nicht vor, und bei den Tuberkulösen scheint der Alkaloidmißbrauch eine größere Rolle zu spielen als die Trunksucht.

Mehrfach wurde auch die Beobachtung gemacht, daß der Alkohol als Ersatz für (Rauschgift-) Alkaloide benutzt wird. Namentlich war dies bei Kriegsbeschädigten der Fall. Diese Frage hat naturgemäß eine erhebliche soziale Bedeutung.

(Ausführlicher Bericht in Dtsch. med. Wschr. 1931, Nr. 27, S. 1151.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

Alkohol-Vergiftung, chronische. Abstinenzerscheinungen.

Bericht von S. G. Jislin, Staatswissenschaftliches Institut für neuro-psychische Prophylaxe, Moskau.

Auf Grund eines größeren Beobachtungsmaterials konnte festgestellt werden, daß die bei Alkoholikern beobachteten Erscheinungen von Abstinenz keinen episodischen Charakter tragen, sondern als echte Abstinenzerscheinungen im engeren Sinne des Wortes aufzufassen sind.

Als erste Symptome wären zu nennen spezifische Störungen der Stimmung und allgemeinen Einstellung des Kranken sofort nach Ablauf der Periode des unmäßigen Trinkens. Bemerkenswert ist auch eine gesteigerte Schreckhaftigkeit der Kranken, eine gewisse Unsicherheit, die sich in einem Auf-der-Hut-sein zu erkennen gibt, sowie eine Zaghaftigkeit und allgemeine paranoide Einstellung.

Später treten während der Abstinenz Schlafstörungen ein: das Einschlafen erfolgt schwerer, der Schlaf ist oberflächlicher, unruhig und von kurzer Dauer. Die Träume tragen oft schreckhaften Charakter. Diese und andere Erscheinungen sind im Anfang nur am 1. Tage des Nachrausches bemerkbar, später aber auch an den beiden folgenden Tagen.

Eine besondere Eigentümlichkeit des Nachrausches ist der Tremor, dessen bekannte Erscheinungen zu schildern sich erübrigt. Alle aufgezählten Symptome verschwinden unter der Wirkung wenn auch kleiner Dosen Alkohol. Die genannten Phänomene des Nachrausches (Zittern, Zaghaftigkeit, schlechter Schlaf usw.) werden mit der Zeit immer stärker und erstrecken sich auf eine Reihe von Tagen.

Der abgeschlossene Symptomenkomplex der Abstinenz äußert sich in folgender Weise: Nachdem der Tremor sehr ausgesprochen ist, versuchen manche beruflich dazu gezwungene Menschen, angeblich, um „sich zu stärken“, während einiger Tage zu trinken, um das Zittern zu verbergen. Der Trinker glaubt auch, daß alles es darauf abgesehen habe, ihn zu erschrecken, zu verletzen usw. Er glaubt, jeder sehe ihm sein Laster an, selbst Tiere (Pferde) und leblose Gegenstände (Straßenbahn) wollten ihm schaden. Das Zusammensein mit vielen Menschen, der Lärm der Straße und anderes ängstigen ihn oft ebenso sehr wie die Einsamkeit; so fürchtet er sich, aufs Klosett zu gehen oder allein im Zimmer zu bleiben. Alles dieses ruft eine gedrückte Stimmung, Angst und Unruhe hervor. In der Nacht gesellen sich hierzu quälende und schreckhafte Träume, in

denen Räuber oder Tiere eine Rolle spielen. Dieser Zustand kann einige Tage dauern; dann tritt allmählich wieder Ruhe und erquickender Schlaf ein.

Mitunter können auch im Nachrausch ergänzende Symptome eintreten, wie epileptiforme Anfälle. Auch Zunahme von Stottern und Tics wurde beobachtet. Als wichtigstes Symptom, das das gewöhnliche Bild des Nachrausches kompliziert, sind Gehörshalluzinationen zu nennen. Sie erscheinen durchweg im wachen Zustande bei vollem Bewußtsein und werden von keinen Gesichtshalluzinationen begleitet.

Meist zeigt sich der ganze Symptomenkomplex der Abstinenz besonders kraß beim plötzlichen Aufgeben des Trinkens und ist viel schwächer und milder, wenn der Kranke das Trinken nur langsam aufgibt. Er zeigt dann in den letzten Tagen des Trinkens gewöhnlich ein gemischtes Bild von anhaltendem Alkoholrausch einerseits und Erscheinungen des Katzenjammers andererseits. In diesem Zustande ist der Schlaf noch gestört und die oben geschilderten Traumgebilde treten noch auf. Auch die gedrückte und ängstliche Stimmung und die Meinung, daß sich alles mit ihm befaßt, bestehen beim Kranken weiter. Gleichzeitig sind alle Erscheinungen des Rausches vorhanden. Die Ähnlichkeit des geschilderten Symptomenkomplexes des Nachrausches mit dem klinischen Bilde des Delirium tremens ist zweifellos. Interessante Aufschlüsse geben hier Stoffwechseluntersuchungen bei Alkoholikern, die sich auf Delirante, Kranke mit Korsakoffscher Psychose oder Alkoholhalluzinose oder auf einfache schwere Alkoholiker erstrecken. Auf Grund dieser Untersuchungen kann man es fast für erwiesen halten, daß die Gifte, die im Körper des Deliranten vorhanden sind, sich auch bei chronischen Alkoholikern finden. Der Unterschied ist nur ein gradueller.

Bei der plötzlichen Alkoholentziehung sind die Erscheinungen des Katzenjammers bedeutend schärfer ausgeprägt als bei der allmählichen. Die Kranken kommen meistens schon im Stadium des Nachlassens und infolgedessen zeigt sich auch in dieser Zeit das gemischte Bild des fort-dauernden Rausches und der Abstinenz gleichzeitig. Der Nachrausch, der meistens 2—3 Tage dauert, kann sich auf 2 Wochen und selbst mehr erstrecken.

Da die Unschädlichkeit einer plötzlichen Entziehung nicht einwandfrei feststeht, wurde namentlich bei Kranken mit länger dauerndem Nachrausch eine langsame Entziehung eingeleitet.

(Ausführlicher Bericht in Z. Neur. 136, 645 (1931).)

Referent: C. Bächem, Bonn.

**Chloralhydrat-Vergiftung, chronische, medizinale,
mit schweren Hautveränderungen.**

Bericht von Julius Balázs, I. Interne Abteilung des St. Rochus-Krankenhauses, Budapest (Vorstand: Prof. S. v. Ritoók).

V. H., 39jährige Frau, hat 3 Monate lang gegen ihre — von inoperablem Uteruskrebs verursachten — Schmerzen und Schlaflosigkeit auf die Verordnung ihres Arztes täglich mehrmals Morphintropfen und abendlich einen Eßlöffel Mixtura chloralo-bromata genommen. Nach Mitteilung der Angehörigen war die Patientin in letzter Zeit unruhig, erbrach ständig, hatte immer Durchfall und Harndrang, redete irre. 3 Tage vor ihrer Aufnahme ins Krankenhaus traten in einigen Stunden, von hohem Fieber (39,5° C) begleitet, auf der ganzen Körperoberfläche ausgedehnte Hautausschläge auf. Am nächsten Tage entwickelte sich rasch auf den sich fortwährend vergrößernden und vermehrenden roten Flecken stechnadelkopfgroße Bläschen. Die Hauterscheinungen mußten den Varicellen sehr ähnlich sein, da der Arzt die Patientin mit Verdacht auf diese Erkrankung in ein Infektionskrankenhaus einliefern ließ. Die dort durchgeführte Untersuchung schloß aber die Varicellendiagnose aus, darum wurde die Kranke unserer Abteilung überwiesen.

Bei der Aufnahme ist die Temperatur der gut entwickelten und ernährten Patientin 39,4° C. Puls beschleunigt, arhythmisch, pro Minute 110. Getrübtetes Bewußtsein, Unruhe, Halluzinationen. Starker, übler Mundgeruch. Rhagaden um die Nasen- und Mundöffnung. Während der Untersuchung erbricht sie mehrmals, hat übelriechenden, schleimig-blutigen Stuhl. Klagt über Durchfall und ständigen Harndrang. Auf der ganzen Hautoberfläche, auch im Gesicht und an den Handtellern und

Fußsohlen, ja sogar auf dem behaarten Kopfe, befinden sich linsen- bis pfenniggroße, unregelmäßige, sich aus der Hautoberfläche hervorhebende, livid-rötliche Flecke, von denen nur die neuen auf Fingerdruck erblassen, die älteren aber nicht. In der Mitte der Flecke wurden stechnadelkopfgroße oder noch größere Bläschen oder Blutungen gefunden. Am dichtesten sind diese Ausschläge am Rücken, besonders in der Lumbalgegend, dann auf den Streckseiten der oberen und unteren Gliedmaßen. Ähnliche Veränderungen können wir auch auf der Mundschleimhaut beobachten; hier fanden wir rötliche Flecke und den geplatzten Blasen entsprechende, mit leichten fibrinösen Belägen bedeckte Erosionen. Die Konjunktiva ist aber unverändert. Am rechten Gesäß findet sich ein handtellergroßer, Hypergranulation zeigender Decubitus. Unser Dermatologe hielt bei der ersten Untersuchung die Erkrankung auf Grund der Morphologie der Hautveränderungen und des hohen Fiebers für eine unter dem Bilde des Erythema exsudativum multiforme generalisatum ablaufende Toxikodermie. Die Ursache erforschend, und da die Patientin die Erscheinungen eines chronischen Chloralismus zeigte (Erbrechen, Durchfall, Harnblasen- und Bewußtseinsstörungen, Halluzinationen, psychische und motorische Erregung, Decubitus, Arrhythmie, Albuminurie, Kopfschmerzen, Rhagaden um die Mundöffnung usw.) stellten wir die Diagnose einer chronischen Chloralhydratvergiftung, welche auch der Krankheitsverlauf gerechtfertigt hat.

In den folgenden Tagen bekämpften wir die große Unruhe der Patientin mit Morphin; das Chloralhydrat wurde entzogen. Am 2. Tage des Aufenthaltes im Krankenhause verbreiten sich die Hauterscheinungen nicht weiter, sondern erblassen. Am 4. Tage beginnen die Bläschen einzutrocknen, am 8. Tage ist schon die Genesung sehr deutlich. An der Stelle der Bläschen sind Schorfe, dann folgt eine Schuppung; der Decubitus überzog sich auch mit Epithel, und am 14. Tage sind die Hautveränderungen, eine mäßige Pigmentierung hinterlassend, verschwunden. Parallel der Besserung der Hauterscheinungen bildeten sich auch die anderen Symptome zurück. Zuerst verschwand die Arrhythmie (am 2. Tag), dann die Temperatursteigerung (5. Tag), bald auch das Erbrechen und der Durchfall (6. Tag). Die Halluzinationen hörten auf, das Senso-

rium klärt sich; zuletzt bessern sich auch die Harnentleerungsbeschwerden, so daß die Kranke am 18. Tage auf eigenen Wunsch die Abteilung verlassen hat.

Lewin beschreibt die vom Chloralhydrat verursachten Nebenwirkungen folgendermaßen: Störungen im Magen- und Darmkanal, im Urogenitalapparat, Störungen der Atmungs- und Kreislaufsorgane und Hautveränderungen. Die Hautausschläge können mit oder ohne Fieber, mit oder ohne Jucken auftreten, als:

1. eine flüchtige Röte (Chloral Rash), entwickelt sich manchmal schon in 5—10 Minuten nach der Einnahme, das Erythem kann aber auch ein masern- oder scharlachähnliches Aussehen annehmen; 2. Erythema exsudativum, 3. Urticaria, 4. papulöser Ausschlag, 5. vesikulöse, variolaähnliche Veränderungen, 6. Purpura, 7. ulceröse und brandige Hautveränderungen. Hierher gehört auch der Chloraldecubitus, der bei Geisteskranken (Paralytikern) fälschlicherweise leicht als Ernährungsstörung betrachtet werden kann, aber nach der Entziehung des Chlorals schnell verschwindet. Es kann aber auch noch der Ausfall der Kopfhare und eine allmähliche Abstoßung sämtlicher Nägel vorkommen. Aber nicht nur die Hautoberfläche, sondern auch die Schleimhäute können ähnliche Veränderungen erleiden, so in erster Linie die Mundschleimhaut. Eine häufige und oft nur einzige Erscheinung ist die Konjunktivitis. Es ist bemerkenswert, daß in unserem Falle neben den schweren Haut- und Schleimhautveränderungen die Konjunktiva ganz intakt war.

In ähnlichem Falle erschwert die Diagnose auch noch der Umstand, daß das Erythema exsudativum multiforme generalisatum unbekannter Ätiologie nicht nur äußerliche, sondern auch noch andere, mit dem Chloralismus gemeinsame Symptome besitzt. Häufig kommt bei beiden das beginnende hohe Fieber vor. Konjunktivitis kann vorhanden sein oder auch fehlen, Durchfall und Harnstörungen können auch das Erythema exsudativum multiforme begleiten. Die Darm- und Harnstörungen können auf die gleichen Schleimhautschädigungen zurückgeführt werden, welche man an der Mundschleimhaut beobachtet hat. Die Krankheitsdauer kann 2—6 Wochen sein. Die psychischen und nervösen Störungen

fehlen bei Erythema multiforme, bei Chloralismus sind sie dagegen häufig.

In oben beschriebenem Falle sicherte die Diagnose die parallele Entwicklung des allgemeinen Chloralismus und der Hauterscheinungen, und namentlich auch die bei Entziehung des Chloralhydrates schnell einsetzende Rückbildung der letzteren.

Literatur: Lewin, L.: Nebenwirkungen der Arzneimittel. 3. Aufl. Berlin 1899, S. 129ff.

Anschrift des Verfassers: Dozent Dr. Balázs Gyula, Szent Rókus-Kórház, Budapest (Ungarn).

Sedormid-Vergiftung. (Selbstmordversuch.)

Bericht von Julius Balázs, I. Interne Abteilung des St. Rochus-Krankenhauses, Budapest (Vorstand: Prof. S. v. Ritoók).

S. M., 54jährige Frau, die wegen ihrer in letzter Zeit psychotische Erscheinungen zeigenden Nervenkrankheit seit längerer Zeit verschiedene Beruhigungs- und Schlafmittel benutzte, nahm am 22. XI. 1932 nachmittags 3 Uhr in selbstmörderischer Absicht zwei Röhren zu je 20 Stück Sedormid „Roche“-Tabletten (Allylisopropylazetylkarbamid) zu 0,25 g = 10 g ein. Darauf legte sie sich nieder. Die Angehörigen, in der Meinung, daß sie nur ihren täglichen Nachmittagsschlaf schläft, haben die Vergiftung erst um 7 Uhr abends bemerkt und da sie die Patientin nicht aufwecken konnten und auch die zwei leeren Gläschen fanden, lieferten sie die Kranke durch die Rettungsgesellschaft auf unsere Abteilung ein.

Bei der Aufnahme (abends 8 Uhr) ist die gut entwickelte und überernährte Patientin bewußtlos und reagierte selbst auf die stärksten Reize nicht; die Atmung ist tief, schnarchend, 24, das Gesicht blaß. Puls rhythmisch, 84, Pupillen weit, träge Lichtreaktion, lebhafter Patellarreflex und Dermographie. Durch den Katheter entleert sich 500 ccm Harn, bei dessen Untersuchung keine pathologischen Bestandteile gefunden wurden. Behandlung: Magen- und Darmspülung, Carbo medicinalis, Coffein 0,4 g, Strychnin 3 mg. Die Magenpülung fördert noch wenige Stücke der zerfallenen Tabletten zutage.

Am 23. XI. Puls 104, Atmung tief, schnarchend, 28. Blutdruck 110 mm Hg. Patellarreflex gesteigert. Bauchdeckenreflex nicht auslösbar. Kornealreflex positiv, Pupillen etwas verengt, auf Lichteinfall träge Reaktion. Das Gesicht rötet sich, Temperatur 37° C. Lebhaft und verlängerte Dermographie. Die Patientin reagiert auf Schmerzreize nicht. Behandlung: 10 ccm Coramin intravenös, dann noch 10 ccm intramuskulär. Hierauf macht die Patientin ein paar tiefe Atemzüge, niest, schluckt und gähnt später von Zeit zu Zeit. Sonst verändert sich der Zustand nicht; die Bewußtlosigkeit ist noch vorhanden. Nachmittags: Status idem, der Blutdruck ist aber auf 95 mm Hg gesunken. Behandlung: Coffein 0,4 g, Strychnin 0,0005 g subkutan. Die Patientin hat weder Schwitzen noch Salivation. Genügender Stuhlabgang. Während der Nacht melden sich spontane Bewegungen, morgens öffnet sie die Augen, fällt aber bald wieder in tiefen Schlaf, reagiert aber schon auf starke Reize.

Am 24. XI. Die Kranke ist noch somnolent, aber bereits aufweckbar. Puls 102, Atmung 24, zeitweise schnarchend, Blutdruck 98 mm Hg, Patellarreflex gesteigert, Kornealreflex positiv, Bauchdeckenreflex negativ.

Pupillen mittelweit, träge Lichtreaktion, lebhafte und verlängerte Dermographie, Temperatur $37,2^{\circ}\text{C}$. Behandlung: Coffein 0,4 g, Strychnin 0,0005 g. Nachmittags kehrt das Bewußtsein allmählich zurück, Atmung 20, Blutdruck 100 mm Hg. Bald tritt starke motorische und psychische Unruhe mit Jaktation auf, so daß wir eine Morphininjektion geben, nach welcher die Kranke sich beruhigte. Harn ist frei von pathologischen Elementen.

Am 25. XI. vormittags ist die Kranke noch somnolent, das Sensorium gestört; sie gibt aber auf an sie gerichtete Fragen vernünftige Antworten. Puls 100, Atmung 18, Blutdruck 115 mm Hg, Temperatur $37,4^{\circ}\text{C}$. Pupillen mittelweit, gute Lichtreaktion, noch immer verlängerte Dermographie und lebhafte Sehnenreflexe. Nachmittags klärt sich weiter das Sensorium, die Patientin klagt nicht über Sehstörungen, hat keinen Nyctismus und Brechreiz (während der ganzen Krankheitsdauer kein Erbrechen), Urin wird spontan entleert. Der Unruhezustand hört auf, das Gehen ist noch etwas schwankend. Nachmittags um 6 Uhr verläßt sie auf eigenen Wunsch das Krankenhaus.

Die Vergiftete machte während der ganzen Zeit der Bewußtlosigkeit den Eindruck einer tief Schlafenden. Bedrohliche Erscheinungen sahen wir während des Verlaufes der Vergiftung nicht. Zyanose war nicht vorhanden, die Reflexe waren auslösbar. Die Bewußtlosigkeit dauerte ungefähr 36 Stunden, die völlige Genesung 4 Tage. Das Minimum des Blutdruckes war 20—30 Stunden nach Einverleibung des Giftes.

Den verhältnismäßig leichten Ablauf der Vergiftung förderte der Umstand, daß die Patientin das Gift nach dem Mittagessen, also auf vollen Magen, genommen hat und so die Resorption langsam und unvollkommen war; deshalb entleeren sich bei der Magenspülung (ungefähr 5 Stunden nach der Einnahme) noch Teile der zerfallenen Tabletten.

Der Verlauf der mitgeteilten Vergiftung zeigt, daß das sonst ausgezeichnet und verläßlich wirkende und keine Barbitursäure enthaltende Sedormid nach Einnahme von großen Dosen schwere toxische Erscheinungen hervorrufen kann. In unserem Falle verursachten 7—8 g der Substanz eine 36 Stunden lang dauernde Bewußtlosigkeit; darum erscheint es nicht ratsam, unzuverlässigen Kranken auf einmal größere Mengen zu verordnen.

Die bisherige Literatur bringt keine Angaben über Sedormidvergiftungen; darum hielt ich die Mitteilung des hier beschriebenen Falles für erforderlich.

Anschrift des Verfassers: Dozent Dr. Balázs Gyula, Szent Rókus-Kórház, Budapest (Ungarn).

Veramon-Vergiftungen. (Selbstmordversuche.)

Bericht von Julius Balázs, I. Interne Abteilung des St. Rochus-Krankenhauses, Budapest (Vorstand: Prof. Dr. S. v. Ritoók).

K. M., eine 20jährige Frau, nahm in selbstmörderischer Absicht abends zwischen 9 und 10 Uhr 40 Stück Tabletten zu je 0,4 g Veramon mit etwa 200 ccm Wasser ein. Am nächsten Morgen bemerkten die Angehörigen, obwohl Patientin zur gewohnten Zeit zu Bette ging, daß sie nicht wie gewöhnlich aufstand, sondern tief und schnarchend weiter schlief. Auf Erweckungsversuche öffnete die Kranke zwar für kurze Zeit die Augen, sank aber bald wieder in tiefen Schlaf. Spuren von Erbrechen waren in der Umgebung der Patientin nicht aufzufinden. Da Verdacht einer Vergiftung vorlag, wurde Patientin auf unsere Abteilung eingeliefert. Bei der Aufnahme, etwa 12 Stunden nach der Vergiftung, ist die mittelmäßig entwickelte und ernährte Frau bewußtlos, reagiert aber auf stärkere Reize. Puls rhythmisch, pro Minute 100, Blutdruck 100 mm Hg. Das Gesicht etwas gerötet, Atmung tief, pro Minute 18. Aus der Blase entleeren wir 600 ccm Harn. Urinuntersuchung: Spezifisches Gewicht 1018, Reaktion sauer, keine pathologischen Bestandteile. Die Pupillen etwas verengt, prompte Lichtreaktion. Patellarreflexe gut auslösbar, etwas verlängerte Dermographie. Bauchdeckenreflex auslösbar, keine pathologischen Reflexe. Temperatur 36,3° C. Nach der Einlieferung Magen- und Darmspülung, Abführmittel, dann 0,4 g Coffein, 3 mg Strychnin subkutan.

Patientin kommt 1 Stunde nach der Einlieferung zu sich und gibt auf Fragen sinnvolle Antworten; sie klagt über Übelkeit und Kopfschmerzen. Im Laufe des Nachmittags verbessert sich der Zustand ständig, aber Patientin ist noch immer somnolent.

Am nächsten Tage Puls 92, Blutdruck 98 mm Hg, im Harn keine pathologischen Bestandteile. Temperatur 36,8° C. Das Gehen etwas taumelnd, klagt noch immer über Kopfschmerzen und Schwindel. Am 3. Tage geheilt und beschwerdefrei entlassen.

In einem anderen Selbstmordversuche nahm V. H., eine 30jährige Frau, am Abend 20 Tabletten Veramon. Bald schlief sie ein, angeblich etwa $\frac{1}{4}$ Stunde nach der Einnahme. Vor dem Einschlafen keine Übelkeit oder Erbrechen. Am nächsten Morgen erwachte sie jedoch später als gewöhnlich (vormittags 10 Uhr); es stellten sich Erbrechen und Kopfschmerzen ein; darum wurde sie durch die Angehörigen auf unsere Abteilung eingeliefert. Bei der Aufnahme ist die Kranke etwas somnolent, Puls 110, Blutdruck 105 mm Hg. Das Gesicht blaß, Reflexe

lebhaft, Temperatur 37,3° C. Pupillen mittelweit, gute Reaktion. Harn ohne pathologische Bestandteile. Behandlung: Magenspülung, Abführmittel und 0,3 g Coffein. Schon bei der Aufnahme war an beiden Händen und Füßen eine schwach rote Färbung der Haut bemerkbar in Form eines Handschuhes bzw. Pantoffels. Die Verfärbung geht in etlichen Stunden in eine hellrote Farbe über und erhebt sich aus dem Hautniveau. In der Gegend der Hautveränderung starker, brennender Juckreiz. Die Patientin erklärt, sie habe an denselben Stellen auch schon früher nach Veramon-Einnahme ähnliche Erscheinungen beobachtet, aber in weit geringerem Maße. Am nächsten Tage ist die Rötung bedeutend blasser, hat aber eine etwas livide Färbung. Diese Erscheinung verging in ein paar Tagen zusammen mit einer lamellösen Abschuppung. Da Patientin sich vollkommen wohl befindet, wird sie auf eigene Bitte aus dem Krankenhaus entlassen; wir können deshalb von dem weiteren Schicksal der Hautveränderung nichts berichten.

In unserer Abteilung wurden in den Jahren 1927—1932 insgesamt 30 Veramon-Vergiftungen behandelt. Der erste Fall wurde im Jahre 1927 beobachtet. Die Menge des eingenommenen Veramons schwankte zwischen 4—16 g, also 10—40 Tabletten. Der Ausgang der Vergiftungen war durchaus günstig; wir konnten keinen Todesfall aufzeichnen. Wir haben in unseren Fällen weder von der Seite der Kreislauforgane noch von der Seite des Atemzentrums bedrohliche Erscheinungen beobachtet. Abgesehen von vorübergehender und mäßiger Albuminurie zeigten auch die Nieren keine Schädigung. Die Reflexe, besonders die Patellar-, Korneal- und Sohlenreflexe, waren immer auslösbar, sogar lebhafter als normal, manchmal auch gesteigert. Die Pupillen waren etwas verengt oder etwas erweitert, die Lichtreaktion aber immer erhalten. Wir konnten keinen Hippius, auch keine Zyanose oder Lungenödem bemerken.

Nach den Angaben der das Veramon herstellenden Fabrik enthält das Mittel in molekularer Verbindung 2 Moleküle (71,52%) Dimethylaminophenyldimethylpyrazolon und 1 Molekül (28,48%) Diäthylbarbitursäure. Diese beiden Komponenten entgiften sich gegenseitig und als chemische Verbindung enthält das Veramon keine freie Diäthylbarbitursäure. Deshalb hat das Veramon auch keine hypnotische Wirkung. Da in unseren Vergiftungsfällen mit hohen Dosen die hypnotische Wirkung des Veramons sich aber doch einstellte, ja fast im selben Maße, als dem Diäthylbarbitursäuregehalt der eingenommenen Veramon-Menge entspricht, so muß hieraus gefolgert werden, daß diese molekulare Verbindung im Organismus teilweise oder sogar ganz zerfällt.

Anschrift des Verfassers: Dozent Dr. Balázs Gyula, Szent-Rókus Kórház, Budapest (Ungarn).

Noctal-Vergiftung. (Selbstmordversuch.)

Bericht von Julius Balázs, I. Interne Abteilung des St. Rochus-Krankenhauses, Budapest (Vorstand: Prof. S. v. Ritoók).

E. O., 43jährige Frau, nahm in selbstmörderischer Absicht 30 Stück Noctaltabletten zu je 0,1 g ein. Die Angehörigen haben sie erst 5 Stunden nach der Einnahme in bewußtlosem Zustand gefunden. Um die Vergiftete lag viel Erbrochenes. Nach der Entdeckung wurde die Kranke auf unsere Abteilung eingeliefert.

Aufnahme nachmittags 4 Uhr. Patientin ist vollkommen bewußtlos. Die Atmung ist tief, ruhig, pro Minute 20. Puls rhythmisch, aber kleinwellig, pro Minute 70. Pupillen sind gleich, mittelweit, reagieren auf Lichteinfall. Kornealreflex auslösbar. Patellarreflex lebhaft. Bauchdeckenreflex nicht auslösbar. Keine pathologischen Reflexe. Blutdruck 105 mm Hg. Patientin reagiert selbst auf stärkere Reize, z. B. auf den Stich der Injektionsnadel, nicht. Das Gesicht etwas gerötet, Zyanose ist nicht vorhanden. Aus der Blase entleeren wir durch Katheter 300 ccm Harn, dessen spezifisches Gewicht 1018 ist und der keine pathologischen Bestandteile enthält. Behandlung: Magen- und Darmspülung, Abführmittel; Coffein und Strychnin subkutan. An demselben Tage tritt keine wesentliche Änderung im Zustande der Vergifteten ein.

Am nächsten Tage ist die Kranke noch immer bewußtlos. Puls 110, Blutdruck 100 mm Hg, Atmungszahl 26. Kornealreflex auslösbar, Patellarreflex gesteigert, Bauchdeckenreflex nicht auslösbar. Pupillen sind etwas weiter, reagieren auf Lichteinfall. Temperatur 37,5° C. Der Harn ist frei von pathologischen Elementen. Während des Nachmittags reagiert Patientin schon auf stärkere Reize, sogar unwillkürliche Bewegungen melden sich. Sie hat von Zeit zu Zeit Brechreiz.

Am 3. Tage kehrt allmählich das Bewußtsein zurück. Die Kranke öffnet die Augen, bald erbricht sie, klagt später über Kopfschmerzen und Schwäche und ist noch ein wenig somnolent. Temperatur 36,5° C, Puls 92, Blutdruck 100 mm Hg. Psychische und motorische Unruhe sind nicht vorhanden. Spontaner Harn- und Stuhlabgang. Patientin hat eine lebhafte und verlängerte Dermographie. Beim Aufsitzen noch starker

Schwindel, sogar auch Brechreiz. An den Augen beobachten wir einen horizontalen Nystagmus. Klagt über Trüb- und Doppelsehen.

Am 4. Tage, abgesehen von den Kopfschmerzen und Schwäche, fühlt sich die Patientin ganz gut. Die Sehstörungen hören auf, aber ein mäßiger Nystagmus ist noch vorhanden. Bei geschlossenen Augen stehend schwankt sie. Puls 86, Blutdruck 115 mm Hg.

Am 5. Tage ohne Beschwerden, geheilt entlassen.

Das Noctal ist chemisch eine Isopropylbrompropenylbarbitursäure und eines der wirksamsten Schlafmittel. Trotzdem ist seine Toxizität nach einigen Autoren kleiner als die des Veronals, einerseits weil es im Organismus leichter zersetzt und früher entleert wird, andererseits berichten kasuistische Mitteilungen (z. B. Boedeker) noch nach 57 Stück zu je 0,1 g (5,7 g) von Genesung. Die Behauptung, daß die Toxizität geringer wäre, können wir mit unserem Falle nicht stützen, weil hier nach Einnahme von 30 Stück zu je 0,1 g (3,0 g) trotz des Erbrechens und obwohl keine bedrohlichen Erscheinungen sich zeigten, die Bewußtlosigkeit durch etwa 40 Stunden anhielt und die Genesung sich über 4 Tage erstreckte.

Zusammenfassung.

Die eingenommene Menge Noctal betrug 3 g. Erste ärztliche Hilfe etwa 5—6 Stunden nach der Einnahme. Bewußtlosigkeitsdauer 36 bis 40 Stunden. Die Genesung dauerte 4 Tage.

Literatur: Siehe Brüning, Diese Sammlung: 1932, Bd. 3, A 262.

Anschrift des Verfassers: Dozent Dr. Balázs Gyula, Szent Rókus-Kórház, Budapest (Ungarn).

Phanodorm-Vergiftung. (Selbstmordversuch.)

Bericht von Julius Balázs, I. Interne Abteilung des St. Rochus-Krankenhauses, Budapest (Vorstand: Prof. S. v. Ritoók).

H. E., 21jährige Frau, wurde am 5. III. 1933 nachmittags 2 Uhr von den Angehörigen bewußtlos in ihrem Zimmer gefunden. Da Belebungsversuche erfolglos blieben und neben der Kranken zwei leere Phanodormröhren und ein Trinkglas gefunden wurden, dachten diese an eine Vergiftung, und auf Rat eines Anwesenden wurde der Kranken Milch in den Mund gegossen. Darauf wurde H. E. zyanotisch und begann zu ersticken, so daß die Angehörigen die Rettungsgesellschaft herbeiriefen, welche die Kranke in unsere Abteilung einlieferte.

Bei der Aufnahme (nachmittags 2,30 Uhr) ist die mäßig entwickelte und ernährte Patientin vollkommen bewußtlos, reagiert auf Reize nicht. Die Atmung ist angestrengt, stertorös. Lippen und Nägel sind zyanotisch. Puls kaum tastbar, kleinwellig, beschleunigt, pro Minute 120, Pupillen etwas erweitert, auf Lichteinfall träge Reaktion. Korneal- und Patellarreflex nicht auslösbar. Patientin hat keine Dermographie. Behandlung: 0,4 g Coffein, 0,004 g Strychnin, 1 ccm Disotrininjektion, CO₂-Inhalation. Auf die Kohlensäureinhalation beginnt die Kranke zu husten und entleert dabei schleimig-schaumige, milchähnliche Massen. Danach wurde die Atmung ruhiger und tiefer, das Röcheln hörte auf, und allmählich verschwand auch die Zyanose. Jetzt, weil es der Zustand schon erlaubte, führten wir die Magen- und Darmspülung aus und gaben Abführmittel.

Nachmittags 6 Uhr ist die Kranke noch immer bewußtlos, Puls pro Minute 100, Blutdruck 100 mm Hg, Atmungszahl 28. Korneal- und Patellarreflex sind nicht auslösbar. Temperatur 36,6° C. Harn (durch Katheter genommen) 220 ccm, spezifisches Gewicht 1002, Reaktion sauer, enthält keine pathologischen Bestandteile. Am linken Gesäß handtellergröße, sich aus der Hautoberfläche hervorhebende, harte, urticariaähnliche Hautveränderung.

Am 6. III. morgens 3 Uhr zeigen sich bei der Vergifteten spontane Bewegungen und schwache motorische Unruhe. Vormittags zwischen

10—12 Uhr ist der Puls pro Minute 104, Pupillen mittelweit, reagieren gut, Kornealreflex auslösbar, Patellarreflex gesteigert, verlängerte Dermographie. Temperatur 38,5° C. Gegen Mittag beobachten wir bei der Vergifteten starke motorische Unruhe, welche sich bis zur Jaktation steigert. Psychische Erregung ist nicht vorhanden. Patientin öffnet die Augen, antwortet aber auf an sie gerichtete Fragen nicht. Nachmittags 2 Uhr kehrt allmählich das Bewußtsein zurück, sie bittet um Wasser. Um 5 Uhr nachmittags gibt sie auf Fragen vernünftige Antworten, aber eine mäßige psychische Unruhe zeigt sich. Klagt nicht über Sehstörungen, aus 1 m Weite kann sie Finger gut zählen. Hat keinen Nystagmus. Harn 250 ccm, spezifisches Gewicht 1025, negativ.

Am 7. III. ist das Sensorium schon ganz klar, beim Gehen Schwindel und Schwanken. Hat keine Sehstörungen, die Sprache ist etwas langsam, die Schrift kaum leserlich. Hat keine Kopfschmerzen und Übelkeit. Puls 86, Blutdruck 105 mm Hg, Atmung 24, Temperatur 37,0° C. Die am linken Gesäß gefundene und beschriebene Hautveränderung ist gebessert, ihr Umfang kleiner, bei Betastung weicher.

Am 8. III. ist die Patientin ganz ohne Beschwerden. Ihre Schrift ist auch wieder korrekt. Auf unsere Fragen gibt sie an, daß sie am 5. III. vormittags 11 Uhr in selbstmörderischer Absicht 19 Stück zu je 0,2 g Phanodormtabletten mit etwa 200 g Wasser eingenommen hat. Nach etwa 15 Minuten schlief sie ein. Zur Zeit fühlt sie sich ganz gesund, und auf eigenen Wunsch verläßt sie das Krankenhaus.

Zusammenfassung.

Die Menge des eingenommenen Phanodorm war 3,8 g, also die neunfache therapeutische Dose. Erste ärztliche Hilfe 3 Stunden, Magenspülung 4 Stunden nach der Einnahme. Die Bewußtlosigkeit dauerte etwa 15—16 Stunden, die Genesung 3½ Tage. Erbrechen war weder bei Beginn noch nach der Vergiftung vorhanden, sowie auch kein unwillkürlicher Harn- und Stuhlabgang. Sehstörungen, Nystagmus haben sich nicht gezeigt. Wir beobachten keine psychische Unruhe, motorische Unruhe war aber vorhanden. Die bei der Aufnahme vorhandenen schweren Erscheinungen, wie Zyanose, stertoröse Atmung usw., waren zweifellos durch das von Laien veranstaltete erste Rettungsverfahren (Eingießen von Milch, welche die Vergiftete aspiriert hat) verursacht.

Anschrift des Verfassers: Dozent Dr. Balázs Gyula, Szent Rókus-Kórház, Budapest (Ungarn).

Schlafmittel-Vergiftungen und ihre Behandlung mit Coramin.

Bericht von W. H. Crohn, Rudolf Virchow-Krankenhaus, Berlin.

Zur Behandlung von Vergiftungen — namentlich narkotischen — eignet sich Coramin deshalb sehr gut, weil es gegenüber dem Cardiazol und Hexeton eine große therapeutische Breite besitzt. Killian hat als tödliche Gabe für den Menschen eine Menge von 30 g der reinen Substanz berechnet. Für lebensrettende Zwecke bei Vergiftungen genügen jedoch 5,5 ccm einer 25%igen Lösung, d. i. eine handelsfertige Ampulle.

Die vier beobachteten Vergiftungsfälle verliefen folgendermaßen:

Fall 1. Phandormvergiftung. 43jährige Frau. Übernachtete nach der Vergiftung im Freien und wurde um 9 Uhr morgens moribund gefunden. Am ganzen Körper kalt bei starker Bewußtlosigkeit. 10 Uhr Magenspülung. Bei unverändert schwerem Zustand um 12 Uhr Coramininjektion (10 ccm intravenös). Unmittelbar darauf Öffnen der Augen, Niesen, Gähnen, schläft, nachdem sie etwas gesprochen hat, wieder ein. Bewußtlosigkeit geringer, Atmung und Puls gut, Kälte der Extremitäten geschwunden. Schläft die Nacht ruhig durch. Am anderen Morgen nur noch etwas schläfrig, Zustand nicht mehr hoffnungslos. Weitere Medikamentzufuhr unnötig und am 3. Tage, weil völlig beschwerdefrei, Entlassung.

Fall 2. Luminalvergiftung nach Aufnahme von 30 Tabletten (ob zu 0,1 oder 0,3 wird nicht angegeben). 57jähriger Mann mit schwerer Lungentuberkulose. Reagiert nicht infolge starker Bewußtlosigkeit. Trotz Magenspülung unverändert schwerer Zustand, daher 10 ccm Coramin intravenös. Gleich darauf etwas lebhafter bei frequenter Atmung. Nach $\frac{1}{2}$ Stunde nochmals 5 ccm intravenös. Patient schläft dann weiter. Puls und Atmung gut, die Bewußtlosigkeit wird immer geringer, der Gesamtzustand bessert sich zusehends. Am 4. Tage beschwerdefrei entlassen.

Fall 3. Morphin- und Veronalvergiftung. 26jähriger Morphinst, der angeblich 50 Tabletten Veronal (= 25 g!), einige Spritzen Morphin und dazu noch Eucodal genommen hatte. Nachdem bereits draußen eine Magenspülung gemacht worden war, kommt der Patient schwer bewußtlos ins Krankenhaus. Wegen Puls- und Atemschwäche sofort Kampher, Cardiazol, Lobelin, Suprarenin, Mittags 10 ccm Coramin intravenös. Darauf Puls etwas beschleunigt, Allgemeinzustand jedoch bedeutend gebessert. Am 3. Tage ohne weitere Injektion zunehmende Besserung und am 5. Tage bei völliger Beschwerdefreiheit Entlassung.

Fall 4. Phandormvergiftung einer 42jährigen Frau, die schwer tuberkulös war. Macht einen hoffnungslosen Eindruck, da stark bewußt-

los. Magenspülung, dann Kampfer, Cardiazol, Coffein. Bei unverändert schwerem Zustand am nächsten Tage 15 ccm Coramin intravenös. Danach häufiges Niesen, Puls beschleunigt. Nachdem sich Puls und Atmung gehoben haben, schreitet die Besserung fort. Keine Medikamente mehr. Am 3. Tage beschwerdefrei entlassen.

Das Gemeinsame an allen vier Fällen war die Schwere der Vergiftungen, bei denen die Prognose hoffnungslos war. Da bei allen Personen kein Risiko bestand, konnten massive Dosen (10—15 ccm) Coramin injiziert werden. Die vier Patienten konnten nicht nur gerettet, sondern sogar in sehr kurzer Zeit beschwerdefrei entlassen werden. Dieses ist um so bemerkenswerter, als alle in schwerster Bewußtlosigkeit eingeliefert worden waren.

Im Anschluß an diese vier Fälle sei noch auf einen weiteren Fall hingewiesen, in dem es bei einem 51jährigen Paralytiker gelang, einen Pernoctonschlaf, durch 5,5 ccm Coramin (intravenös), vorübergehend zu unterbrechen.

Es konnten sodann weiterhin eine größere Anzahl von Schlafmittel-, Kohlenoxyd- usw. -Vergiftungen durch Coramininjektionen erfolgreich behandelt werden und zwar im ganzen 38; von diesen teilweise sehr schweren Fällen sind nur vier gestorben. Die Wirkung ist eine doppelte: eine sofortige, die sich in einer Vertiefung der Atmung, Verbesserung des Pulses, wiederkehrenden Reflexen, Aufwachbewegungen äußert und einer allmählichen, wobei zwar die Patienten wieder einschlafen, aber Puls und Atmung sich langsam so bessern, daß sie außer Coramininjektionen kein Medikament mehr brauchen und nach 1 bis 2 Tagen völlig erwachen.

Die Dosierung ist von der Schwere der Fälle abhängig: in leichten Fällen genügen 5 ccm, in mittelschweren 5—10 ccm und in schweren 10—15 ccm intravenös und eventuell noch 5—10 ccm intramuskulär. Bei Bedarf können auch weitere Mengen verabfolgt werden.

Wenn dennoch schwere Luminal- oder Veronalvergiftungen tödlich endigten, so muß dies wohl darauf zurückgeführt werden, daß auf Rettung durch hohe Coramindosen dann nicht mehr zu rechnen ist, wenn zwischen der Gifteinnahme und dem Behandlungsbeginn eine zu große Zeitspanne (etwa 12—18 Stunden) liegt. Die Gifte scheinen dann mit den Gehirnlipoiden so fest verankert zu sein, daß eine Abtrennung nicht mehr möglich ist.

Die außerordentlich günstige Wirkung des Coramins auf das Zirkulations- und Respirationssystem bei narkotischen Vergiftungen wird an Hand weiterer Berichte auch von Rudin (Dtsch. med. Wschr. 1932, Nr 22, S. 855), Ludwig u. Hörtnagl (Wien. klin. Wschr. 1932, Nr 44), Gläser (Med. Klin. 1932, Nr 15, S. 514), Altmann (Med. Klin. 1932, Nr 43, S. 1498) und Henrich (Münch. med. Wschr. 1933, S. 526) bestätigt.

(Ausführliche Berichte in Med. Klin. 1932, Nr 4, S. 118, Nr 30, S. 1034 u. Nr 35, S. 1200.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

Avertin-Vergiftungen und ihre Behandlung mit Coramin.

Bericht von Franz Mörl,

Deutsche Chirurgische Universitätsklinik, Prag.

Mit einer Gabe von 0,15 pro Kilogramm Körpergewicht kann man eine Avertin-Vollnarkose erzielen. Während diese in vielen hundert Fällen anstandslos gelang, kam es einmal zu einer schweren zentralen Atemlähmung, in deren Verlauf sich das Coramin außerordentlich gut bewährte.

Der Fall verlief unter folgenden Erscheinungen:

50jährige Frau von mittelkräftigem Körperbau, 60 kg schwer, infolge 10jährigen Lungenleidens viel Auswurf. Der ursprüngliche Verdacht auf eine tuberkulöse Erkrankung wurde mit Rücksicht auf die typische Anamnese, den physikalischen Lungenbefund und die Art des Sputums fallen gelassen und die Diagnose lautete nunmehr Bronchiektasien im linken Unterlappen. Am 24. IV. erfolgte Radikaloperation wegen Karzinoms der Mamma.

Für die Narkose wurde ausnahmsweise 0,15 g Avertin pro Kilogramm Körpergewicht gewählt, nachdem vorbereitend 0,02 Pantopon, 0,05 Ephedrin und 0,003 Lobelin injiziert worden waren. Die Gesamtmenge Avertin betrug also 9 g (in 3%iger Lösung). Der Einlauf erfolgte um 10,30 Uhr, das Einschlafen 4 Minuten später, der Operationsbeginn war um 10,50 Uhr. Schon während der Vorbereitung des Operationsfeldes stellte sich eine leichte Zyanose ein, welche sich nach Beginn der Operation steigerte. Um 11 Uhr Injektion von 0,003 Lobelin und 0,05 Ephedrin subkutan. Wegen Steigerung der Zyanose wird um 11,05 Uhr der Einlauf abgelassen. Während der Ausräumung der Achselhöhle nimmt die Zyanose immer bedrohlichere Formen an, das Blut im Operationsgebiet ist fast schwarz, die Pupillen sind maximal verengt und reaktionslos, die Atmung wird äußerst flach und sinkt auf fünf Atemzüge in der Minute. In diesem bedrohlichen Zustand wird um 11,15 Uhr mit Kohlensäureatmung begonnen und dieselbe durch 3 Minuten fortgeführt. Hierauf tritt nicht nur keine Besserung ein, sondern die Atemfrequenz sinkt bis auf zwei oberflächliche schnappende Atemzüge, und der noch vor wenigen Minuten kräftige Puls wird immer kleiner und ist kaum mehr zu tasten.

Jetzt, wo die Patientin bereits verloren scheint, werden 3 ccm Coramin in die freiliegende Vena axillaris injiziert: Schon nach wenigen Sekunden stellen sich nach und nach immer tiefere und raschere Atemzüge ein, der Puls wird wieder tastbar und immer kräftiger, die Zyanose

geht schon nach wenigen Minuten zurück und die Gefahr erscheint beseitigt. Die Operation kann bei gebesserten Kreislauf- und Atmungsverhältnissen anstandslos zu Ende geführt werden. Als die Kranke aber ins Bett gebracht wird, wiederholt sich der frühere Zustand plötzlich wieder in noch verschärfter Form: völliger Stillstand der Atmung, Verschwinden des Pulses, höchste Zyanose. Dieser Zustand der zentralen Lähmung machte einen weit bedrohlicheren Eindruck als der erste Anfall. Es wurden daher nochmals 2 ccm Coramin intravenös injiziert, worauf, wie beim ersten Male schon nach wenigen Sekunden die Atmung und dann der Puls wiederkehrte. Nach 2 Minuten schien die Gefahr behoben, nur eine leichte Zyanose blieb zurück, trotzdem die Atmung jetzt tief und frequent war. Auf Kohlensäureinhalation verschwand die Zyanose nicht, doch wurde jetzt ein Aderlaß von 200 ccm mit anschließender Infusion von 500 ccm Kochsalzlösung mit 40 g Traubenzucker gemacht. Darauf kehrte bald die normale Gesichtsfarbe zurück und nach einem 4stündigen tiefen Nachschlaf erwachte die Patientin, ohne durch die komplikationsreiche Narkose geschädigt worden zu sein.

In dem beschriebenen Falle war fraglos eine starke Überdosierung vorgenommen worden, da ausgedehnte Bronchiektasien zu einer Verkleinerung der Respirationsfläche führen, welche durch das chronische Emphysem der übrigen Lunge noch eine weitere Verkleinerung erfuhr. In diesem Falle hätte 0,08 oder höchstens 0,1 Avertin pro Kilogramm Körpergewicht angewandt werden dürfen. Die schwere Asphyxie ist also nicht dem Mittel, sondern der fehlerhaften Indikationsstellung zur Last zu legen.

Bemerkenswert bleibt jedenfalls, daß Coramin bei der schweren Avertinasphyxie noch wirkte, wo andere Präparate, namentlich Kohlensäureeinatmungen, keinen Erfolg mehr gebracht hatten. Es wird damit also das Ergebnis der Untersuchungen früherer Autoren (Uhlmann, Stross u. a.) bestätigt, daß dem Coramin eine kräftige Erregung des Zentralnervensystems (Atemzentrum, Kreislauf) zukommt. Als Weckmittel, d. h. zur Unterbrechung der Avertinnarkose scheint Coramin weniger geeignet. In dringenden Fällen kann die Anwendung auch intrakardial erfolgen.

Dagegen wird neuerdings, entgegen der vorstehend geäußerten Ansicht, Coramin als Weckmittel bei Avertin- und Pernoctonnarkosen von zahlreichen Autoren (Killian, Fischmann, Specht, Strümpell u. a.) warm empfohlen.

(Ausführlicher Bericht in Med. Klin. 1931, Nr 25, S. 912).

Referent: C. Bachem, Bonn.

Coramin-Vergiftungen, medizinale.

Bericht von H. Lethaus,

Medizinische Klinik der Universität Frankfurt a. M.

Als intravenöses Ersatzmittel für Kampferölinjektionen wurde vor etwa 10 Jahren das Coramin, ein Pyridinkarbonsäurediäthylamid, eingeführt. Die atmungerregende Wirkung des Mittels war so stark, daß sie von Seiten der Chirurgen empfohlen wurde, um Avertin- oder Pernoctonnarkosen zu unterbrechen.

Seit dieser Zeit wurde daher Coramin mit bestem Erfolg bei der Behandlung schwerer Schlafmittel- und Kohlenoxydvergiftungen angewandt. So berichtet Crohn, daß von 38 Vergiftungen 32 nach kurzer Zeit entlassen werden konnten. In der Literatur war bisher die große therapeutische Breite und das Fehlen jeglicher Nebenwirkungen hervorgehoben worden. Ja, es war sogar von Killian betont worden, daß es eine Maximaldosis für den Menschen nicht gebe und von Nebenerscheinungen werden nur zweimal rasch vorübergehende Krämpfe erwähnt.

Auch in den Fällen des vorliegenden Berichtes wurde Coramin zur Behandlung schwerer Vergiftungen mit sehr gutem, ja lebensrettenden Erfolg angewandt. Injiziert wurden 5—10 ccm der 25%igen Lösung langsam intravenös und gegebenen Falles wurden noch 10 ccm intramuskulär als Depot eingespritzt.

Die Wirkung dieser Behandlung war so ausgesprochen, daß hier selbst die unangenehmen Nebenwirkungen keinen Abbruch taten, die in zwei Fällen beobachtet wurden. Ihr Verlauf war etwa folgender:

1. Fall. A. K., Kohlenoxydvergiftung. Bei der Einlieferung zeigte sich tiefste Bewußtlosigkeit und keine Reaktion auf Hautreize. Es bestand starke Akrozyanose, oberflächliche und schnarchende Atmung, Puls 110, klein, weich, Pupillen lichtstarr, Bauchdecken-, Patellar- und Achillessehnenreflexe erloschen. Fazialisparese links, starke Spasmen im linken Arm und Bein. Babinski links deutlich. Lumbalpunktion o. B. Intralumbale Lobelininjektion (2 ccm) brachte keine Änderung. Daher wurden 11 ccm Coramin intravenös injiziert. Noch während der Injektion wird die Atmung tiefer, der Puls kräftiger. Die Kranke bewegt sich und gähnt mehrmals. Einige Augenblicke nach der Injektion stärkster Opisthotonus, epileptiformer Streckkrampf der gesamten Muskulatur. Pupillen maximal erweitert, lichtstarr, konjugierte Deviation der Augen nach oben rechts, grobschlägiger Nystagmus. Stärkste Dyspnoe mit Zyanose, Radialpuls nicht mehr zu fühlen. Ehe noch ein therapeutischer

Eingriff möglich war, klang der sehr bedrohlich aussehende Krampf ebenso rasch ab wie er sich entwickelt hatte.

Am nächsten Morgen war die Kranke wach. Am Nervensystem war kein krankhafter Befund zu erheben. Nach 8 Tagen geheilt entlassen.

2. Fall. H. J., 37 Jahre. Morphinvergiftung. 2—3 Stunden nach der peroralen Giftaufnahme eingeliefert. Es bestand tiefste Bewußtlosigkeit, keine Reaktion auf Hautreize, Pupillen stecknadelkopfgroß und lichtstarr. Sämtliche Reflexe erloschen, Atmung flach, unregelmäßig, röchelnd, Puls klein, fadenförmig, 140 in der Minute.

Behandlung: Sofortige gründliche Magenspülung, reichlich Cardiac, Atropin, Lobelin intravenös und intralumbal.

12 Stunden nach der Einlieferung bestand noch tiefe Bewußtlosigkeit. Keine Reaktion auf Reize, Pupillen lichtstarr, Patellar- und Achillessehnenreflex eben auslösbar. Doppelseitiger Babinski, Atmung sehr flach und unregelmäßig. Es werden langsam 11 ccm Coramin intravenös injiziert. Noch während der Injektion starke Vertiefung der Atmung. Einen Augenblick nach der Injektion wird der Kranke wach und gibt auf Fragen klare Antworten. 1—2 Minuten nach der Einspritzung schwerste epileptiforme Streckkrämpfe mit Trismus und Opisthotonus. Nach $\frac{1}{2}$ Minute hören die Krämpfe plötzlich wieder auf und der Kranke liegt wieder ruhig in tiefer Benommenheit. Wegen Verflachung der Atmung 5 ccm Coramin intramuskulär. Eine weitere Verflachung tritt daraufhin nicht mehr ein. 2 Stunden nach der intramuskulären Injektion erneuter epileptiformer Krampfanfall. 18 Stunden nach der Einlieferung reagiert der Kranke auf Hautreize und Anruf, schläft aber sofort wieder ein. Nach 6 weiteren Stunden war der Kranke wach und außer Gefahr. Während die Lichtreaktion anderen Tages wiederkehrte, war der doppelseitige Babinski noch nach 3 Tagen nachzuweisen. Nach Abheilen einer Unterlappenpneumonie konnte der Patient die Klinik verlassen.

Bei den in der Folgezeit ebenfalls mit denselben Coramindosen behandelten Vergiftungsfällen, konnten derartige Erscheinungen nicht wieder beobachtet werden. Die in den beiden hier geschilderten Fällen aufgetretenen Krämpfe dürften auf einer Reizung des Zentralnervensystems beruhen und mit den Krämpfen nach Kampferüberdosierung vergleichbar sein. Beide Male bestand allerdings schon eine Schädigung des Zentralnervensystems (Babinski); vielleicht liegt hierin eine Erklärung für die krampfmachende Wirkung einer sonst üblichen Dosis.

Bei derartigen Reizzuständen des Zentralnervensystems empfehlen sich wohl kleinere, aber häufigere Dosen Coramin intravenös.

Auch Strehl (Münch. med. Wschr. 1933, S. 815) hat nach Coramin Krämpfe gesehen, die er auf Hyperventilation zurückführt.

Vergl. auch Gmelin (Münch. med. Wschr. 1933, S. 1215).

(Ausführlicher Bericht in Münch. med. Wschr. 1933, S. 267.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

Cardiazol-Vergiftung, tödliche. (Selbstmord.)

Bericht von A. Esser und A. Kühn, Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Bonn.

Ein 22-jähriger Laborant trinkt in suizidaler Absicht 100 ccm Cardiazol liq. (10%ige Cardiazollösung, Klinikpackung). Klinisch wurde ein „typischer Jackson-Anfall“ beobachtet, sonst konnten wesentliche klinische Erscheinungen wegen des rasch erfolgenden Todes (Zeit zwischen Einnahme des Giftes und Tod etwa 1 Stunde) nicht mehr festgestellt werden. Kurz vor dem Tode war noch eine Magenspülung vorgenommen worden, die Spülflüssigkeit wurde uns zur Untersuchung übersandt.

Die Leichenöffnung, die wenige Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde, ergab im wesentlichen: Frischer Zungenbiß. Thymus von gleichmäßig fettigem Glanz, aber nicht von Fettgewebe durchwachsen, sondern deutlich drüsig. Petechien am Epikard der linken Kammer. Dilatation des Herzens, Trübung des Herzmuskels. Blut in der ganzen Leiche flüssig. Verdauungskanal o. B. Anämische Flecke der Leber. Milzfollikel deutlich, aber nicht vergrößert. Lymphdrüsen nicht vergrößert. Nieren o. B. An der Innenseite der Kopfschwarte reichlich punktförmige Blutaustritte. Dura und Sinus o. B. Meningeale Gefäße bis in die feinen Zweige prall gefüllt, starke Hyperämie des Gehirns.

Histologisch lag an allen Organen (außer Leber) eine auffallend starke Hyperämie vor, am stärksten im Herzen und im Hirn. Sie war überwiegend venös, im Hirn dagegen auch kapillär und arteriell. Vereinzelt beginnende Thrombosen in kleinen Herz- und Hirngefäßchen. Am Herzmuskel sehr auffallende Färbungsdifferenzen der eigentümlich fragmentierten Herzmuskel-fasern und sonderbare Differenzen in Form, Färbbarkeit und Struktur der Kerne der Fasern. Geringe ödematöse Quellung des größeren und feineren Interstitiums des Herzens. Vereinzelte kleine Blutungen in den Lungen. Starke regressiv Umwandlung (Verfettung) des Thymus (physiologisch). Trübe Schwellung und geringgradige Verfettung (vorwiegend zentral) der Leberzellen; Verfettung der Kupfferschen Sternzellen. Höchstgradige trübe Schwel-

lung der Nierenepithelien (gewundene und absteigende gerade Harnkanälchen). Erhebliche Reduzierung der Fette in den zentralen Anteilen der Nebennierenrinde.

Die Obduktion und die histologische Untersuchung ergaben somit, daß irgendein endogen krankhafter Befund bei dem Manne nicht vorlag. Dagegen ließen die ganz uncharakteristischen anatomischen Befunde zunächst keinerlei Schlüsse auf die Todesursache zu.

Chemische Untersuchung: Über chemische Nachweismöglichkeit des Cardiazols aus den Leichenteilen liegen bisher in der Literatur sichere Hinweise nicht vor; es wurde deshalb zunächst durch eine Reihe von Vorversuchen eine geeignete Methode ermittelt, die auf der leichten Ausschüttelfähigkeit des Cardiazols aus der auf dem üblichen Wege dargestellten und gereinigten, eingeeengten Organlösung mit Chloroform nach Alkalisieren mit NaOH beruht.

Die weitere Reinigung der Verdunstungsrückstände erfolgte nach Aufnahme mit Wasser durch erneute, nötigenfalls wiederholte Chloroformausschüttelung, wobei ein wesentlicher Substanzverlust nicht zu befürchten war. In den meisten Fällen gelang auf diese Weise eine vollkommene Reindarstellung des Cardiazols (bewertet nach der Höhe des Schmelzungspunktes). In den Fällen, in denen die Reindarstellung nicht restlos gelang, insbesondere bei Anwesenheit nur minimaler Mengen Substanz bei gleichzeitiger Anwesenheit größerer Verunreinigungen (z. B. Darm) erfolgte die weitere Reinigung, Bestimmung und Identifizierung über die Sublimatverbindung des Cardiazols nach Umkristallisation mit heißem Alkohol.

Die ermittelten Schmelzpunkte der aus den einzelnen Leichenteilen gewonnenen kristallinen Rückstände betrugen 57–58° C, für die Sublimatverbindung 175–176° C, stimmten somit mit den Schmelzpunkten des reinen Cardiazols bzw. seiner Sublimatverbindung überein. Übereinstimmung wurde auch hinsichtlich der Sublimationstemperatur (50° C) und Beschaffenheit des Sublimationsproduktes (uncharakteristische Tröpfchen) festgestellt.

Bei den aus den Organen ermittelten Substanzen handelte es sich demnach um reines Cardiazol; andere in alkalischer Lösung in Chloroform übergehende Stoffe, insbesondere Alkaloide, waren in den Leichenteilen nicht vorhanden.

Die in den einzelnen Organen bzw. Flüssigkeiten festgestellten Cardiazolmengen sind in der Tabelle zusammengefaßt.

Material	Gesamtmenge in g	Verarbeitet in g	Darin gefundenes Cardiazol in g	Berechnet auf Gesamtmenge	Berechnet auf 100 Leichenteile in g
Magenspülflüssigkeit	550	500	1,7860	1,9646	0,3572
Magen + Inhalt . .	240	100	0,2655	0,6372	0,2655
Dünndarm + Inhalt	475	200	Spuren	—	—
Dickdarm + Inhalt .	690	200	0,0026	0,0089	0,0013
Leber	1500	250	0,0474	0,2844	0,0190
Milz.	150	100	0,0060	0,0090	0,0060
Nieren.	220	100	0,0088	0,0194	0,0088
Herz	185	100	0,0022	0,0041	0,0022
Gehirn	1350	300	0,0079	0,0356	0,0026
Blut. etwa	2500	200	0,0151	0,1888	0,0076
Urin	30	30	0,0165	0,0165	0,0550
Summe	7890	2080	2,1580	3,1685	0,7252

Nach dem Ergebnis der chemischen Analyse konnte kein Zweifel daran bestehen, daß es sich im vorliegenden Falle um eine tödliche Cardiazolvergiftung gehandelt hat, ein Ereignis, welches bisher einzigartig dasteht. Die anatomisch (besonders histologisch) gefundenen Veränderungen der Organe müssen auf die Giftwirkung bezogen werden; sie sind insgesamt uncharakteristisch, weisen also im Zweifelsfalle nicht auf die Art des vorliegenden Giftes hin. Dagegen ist die chemische Nachweismöglichkeit des Cardiazols aus der Leiche unbedingt zu bejahen. Wie einige von uns unternommene Tierversuche ergeben haben, ist das Cardiazol sogar noch nach intensivster Fäulnis der Organe mit Sicherheit nachzuweisen.

Chemische Analyse und anatomischer Befund ergaben erwähnenswerte Einblicke in das Schicksal des Cardiazols im menschlichen Organismus, über welches bis heute kaum etwas bekannt geworden ist. Daß das Mittel bei peroraler Aufnahme bereits im Magen so gut wie restlos resorbiert wird (experimentell bereits von Hildebrandt und von Schoen nachgewiesen), wird durch unsere Untersuchung auch für den Menschen bestätigt, da sich im Dünndarm nur Spuren des Mittels nachweisen ließen. Ein gewisses Teil des vom Magen resorbierten Cardiazols wird in der Leber gespeichert und schädigt dabei (in toxischer Dosis) die Leberzellen (trübe Schwellung, geringe Verfettung), doch verläßt ein Teil des Cardiazols die Leber unverändert (hoher Gehalt im Blut). In Herz und Gehirn, den klinisch-anatomisch bei der Vergiftung in erster Linie betroffenen Organen, scheint eine nicht unerhebliche Umsetzung

des Cardiazols in chemisch nicht faßbare Verbindungen stattzufinden, wie wenigstens aus der Disharmonie zwischen den erheblichen anatomischen Veränderungen und dem geringen chemischen Cardiazolgehalt dieser Organe in Zusammenhang mit der relativ geringfügigen aus diesen Organen rückgewonnenen Gesamtmenge des Cardiazols vermutet werden darf. Als Ausscheidungsorgan kommt ganz überwiegend die Niere in Betracht (deutlicher Cardiazolgehalt und deutliche anatomische Veränderungen, Cardiazolgehalt des Urins), daneben vielleicht in geringem Umfang auch der Dickdarm.

Hinsichtlich der tödlichen Dosis des Cardiazols für den Menschen läßt sich sagen: Hildebrandt bestimmte die subkutan tödliche Menge für die Ratte auf 75 mg/kg. Fühner für die weiße Maus auf 0,08–0,085 mg/g. Die Krampfdosis liegt für Maus, Ratte, Kaninchen, Meerschweinchen, Katze gleichmäßig bei 30–50 mg/kg. Hildebrandt nimmt an, daß die gleiche Größenordnung auch für den Menschen gilt. Danach würde die Krampfdosis beim Menschen von 50 kg etwa 1,5 g Cardiazol subkutan betragen, die tödliche subkutane Gabe etwa 3 g. Mit dieser Annahme stimmt unser Fall gut überein: von den per os genommenen 10 g reinen Cardiazols sind nach den Ergebnissen unserer chemischen Untersuchungen etwa 7,4 g resorbiert worden. Da nun die perorale toxische und letale Dosis ungefähr doppelt so hoch liegen wie die subkutane, so ergibt sich, daß der etwa 65 kg schwere Mann gerade die tödliche Menge des von ihm getrunkenen Cardiazols vom Magen aus resorbiert hat.

Die ausführliche Mitteilung des Falles erfolgt in der Z. ges. gerichtl. Med. 21 (1933). Hinsichtlich der Literatur verweisen wir auf die dort gegebene Zusammenstellung.

Anschrift der Verfasser: Dr. med. A. Esser und Dr. phil. nat. A. Kühn, Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Bonn, Theaterstraße.

Perkain-Vergiftung nach wiederholten Oberflächenanästhesien.

Bericht von Oskar Eichler, Gießen.

Patientin von 28 Jahren, sonst vollkommen gesund und kräftig (Gewicht 60 kg), bekam wegen chronischen Blasenleidens ambulant Blasen-
spülungen von jedesmal 50 ccm folgenden Rezeptes:

Perkain 1 : 200 200,0

Rivanol 1 : 5000 200,0

Oleum olivarium 200,0

S. Vor dem Gebrauch zu schütteln.

Die Spülungen fanden meist Montag und Donnerstag statt. Die Flüssigkeit wurde von der Patientin 4—5 Stunden in der Blase behalten und gut vertragen.

Einmal ließ sich Patientin an zwei aufeinanderfolgenden Tagen dieselben Spülungen machen. Nach der zweiten Spülung traten Schwindel und Kopfschmerzen ein, wurden aber nicht weiter beachtet. Dann folgten wieder einige Einzelspülungen, bis Patientin vor einer Reise sich an drei aufeinanderfolgenden Tagen die Instillationen in die Blase geben ließ. Diesmal war die zweite Spülung ohne Erscheinungen, aber $\frac{1}{4}$ Stunde nach der dritten Spülung setzte starkes Übelbefinden, Erbrechen, Schwindelanfälle (so daß ein Stehen unmöglich war), Ausbruch kalten Schweißes, unregelmäßiger Puls ein. Der Blaseninhalt wurde nach $\frac{1}{2}$ Stunde abgelassen. Die starken Symptome dauerten aber noch $\frac{1}{2}$ Stunde an. Nach einer weiteren Stunde hörte der Brechreiz auf und die weitere Erholung folgte ganz allmählich. Insbesondere war der Schlaf einige Nächte schlecht. Noch 2 Tage blieben Schwindel und Kopfschmerzen (mit scharfer Lokalisierung im Hinterkopf) bestehen.

Wir scheuen uns nicht, die hier beschriebenen Erscheinungen auf eine Perkain-Vergiftung zu beziehen. Zwar sind keine Krämpfe wie in den bisher beschriebenen tödlichen Fällen aufgetreten, aber in anderen

Berichten der Literatur (z. B. Brandesky, Zbl. Chir. 3, 132 (1930), zit. nach Schmerz, Narkose und Anästhesie 3, 72 (1930)) wird auch auf Erbrechen nach Perkain, anscheinend als Intoxikationserscheinung hingewiesen.

Der hier referierte Fall beansprucht aber noch deswegen unser Interesse, weil wir aus den Untersuchungen von Freund (durch Wilkmann, Schmerz, Narkose und Anästhesie 4, 234 (1931)) wissen, daß Perkain im Tierversuch sehr langsam entgiftet wird. Nach unserem Fall müssen Reste von Perkain noch 1—2 Tage im Körper wirksam geblieben sein, um sich zu einer neuen Gabe hinzu zu addieren. Das möge eine Warnung sein, Perkain an aufeinanderfolgenden Tagen zu verwenden. Wenn eine Operation länger dauern sollte als die gesetzte Perkainanästhesie, dürfte man eine eventuelle Nachanästhesie (vielleicht auch mit anderen Lokalanästhetica) nur mit größter Vorsicht vornehmen.

Anschrift des Verfassers: Privatdozent Dr. Eichler, Pharmakologisches Institut der Universität Gießen.

Scopolamin-Vergiftung, medizinale.

Bericht von Eberhard Regenbogen, Innere Abteilung
des Städtischen Krankenhauses Berlin-Lichtenberg. (Ärztlicher Direktor:
Prof. Dr. v. Hoesslin.)

Bei Vergiftungen mit ungewöhnlich hohen Dosen treten oft Symptome auf, welche einerseits unsere Kenntnis der toxischen Wirkung des betreffenden Giftes erheblich erweitern können, andererseits auch eine große praktische Bedeutung haben, da gerade bei ihnen sich oft differentialdiagnostische Schwierigkeiten ergeben. Im folgenden möchte ich von einem Vergiftungsfall mit Scopolamin berichten, der aus diesen Gründen von Interesse sein dürfte.

Am 17. II. 1933 wurde ein 24-jähriger Mann in bewußtlosem Zustande in das Krankenhaus eingeliefert.

Vorgeschichte: Pat. war stets gesund. 1930 Selbstmordversuch mit 10 Tabletten Luminal; als Grund gab er periodische Verstimmungen an. Wegen starker Zahnschmerzen, die seit 2 Tagen bestanden, nahm Pat., der von Beruf Drogist ist, den größten Teil eines Scopolaminpulvers zu 500 mg in reiner Substanz. Über die Herkunft des Medikamentes verweigerte Pat. die Aussage. Nach Angaben der Mutter, die den Rest des Pulvers mitbrachte, wurde Pat. $\frac{1}{2}$ Stunde nach Einnahme des Pulvers unruhig, lallte vor sich hin und schlug in unsinniger Weise mit den Fäusten auf Bettrand und Tisch. Dann trat völlige Bewußtlosigkeit ein. Der hinzugezogene Arzt ordnete die sofortige Krankenhausaufnahme an.

Befund: Mittlerer Ernährungszustand. Keine Ödeme, keine Exantheme. Tetanische Starre der gesamten Skelettmuskulatur, hochgradiger Trismus. Scharlachartige Röte des Gesichtes. Pupillen maximal erweitert, gleichmäßig rund, völlig reaktionslos. Atmung frequent, wenig ausgiebig, oft aussetzend; etwa 36 Atemzüge in der Minute. Puls klein, weich, 160; vereinzelte Extrasystolen. Lungen, Herz und andere innere Organe o. B. Zentralnervensystem: Babinski, Oppenheim, Rossolimo, Mendel-Bechterew und Gordon beiderseits stark positiv. Patellar- und Achillessehnenreflexe stark erhöht. Bauchdeckenreflexe schwach positiv. Sensibilität hochgradig gesteigert; starke Abwehrreaktionen schon auf leises Berühren und Streicheln der Haut. Beim Stechen und Kneifen heftige Jaktationen des ganzen Körpers.

Urin makroskopisch, mikroskopisch und chemisch o. B.

5 Minuten nach einer intramuskulären Injektion von 2 ccm Icoral, das eine lobelin- und eine ephedrinartig wirkende Komponente enthält, ist der

Blutdruck von 130/60 auf 155/70 angestiegen, der Puls ist deutlich fühlbar, 124, keine Extrasystolen mehr. Atmung wird regelmäßig, stark vertieft, 24. Der Pat. wird unruhig, wirft sich im Bett hin und her. Dann Magenspülung mit Kal. permanganicum-Lösung; wegen des starken Trismus kann der Mund nur mit Kiefersperrer geöffnet werden. 20 Minuten später Atmung wieder wechselnd, frequenter, oberflächlich; Puls bleibt gut gefüllt, 132. Pat. erhält 5 ccm Coramin und 0,5 ccm Sympatol intravenös; danach wird die Atmung ruhiger. Beim Versuch, den Pat. aufzusetzen, typischer Opisthotonus. Da Puls und Atmung leidlich sind, wird von der Verabreichung weiterer Medikamente zunächst Abstand genommen. Am folgenden Tage schwindet die Bewußtlosigkeit. Pat. ist aber noch 3 Tage lang schläfrig. 3 Tage nach der Aufnahme Entlassung auf eigenen Wunsch. Pupillen noch sehr weit, reaktionslos. Sonst kein pathologischer Befund mehr.

Von dem von der Mutter mitgebrachten Pulver waren 150 mg übriggeblieben, so daß Pat. 350 mg eingenommen haben muß. Die pharmakologische und chemische Prüfung des Pulverrestes, die im Hygienischen Institut der Universität Berlin vorgenommen wurde, ergab, daß es sich um reines Scopolaminum hydrobromicum handelte.

Dieser Vergiftungsfall ist in verschiedener Hinsicht lehrreich. Am seltsamsten mutet uns an, daß Pat. mit dem Leben davonkam, obwohl die gewöhnliche letale Dosis des Scopolamins um ein Vielfaches überschritten wurde. Solche Fälle sind in der Literatur mehrfach beschrieben worden. Liekint berichtet sogar von einer nichttödlichen Vergiftung mit 500 mg Scopolamin:

52-jähriger Apotheker nimmt 500 mg Scopolamin. Nach wenigen Sekunden Ohrensausen und Schwindel, dann Bewußtlosigkeit. 3 Stunden später Einlieferung in die Klinik. Befund: Gesicht gerötet, maximale Mydriasis, Extremitäten schlaff. Puls nicht beschleunigt. Atmung flach, unregelmäßig. Babinski rechts angedeutet. Therapie: Cardiazol, Lobelin, Pilocarpin, Magenspülung mit Tanninlösung. Nach 16 Stunden Erwachen.

Tatsächlich variiert die Empfindlichkeit für Scopolamin nach den Erfahrungen der Kliniker, besonders auch der Psychiater, und der Pharmakologen in außerordentlich weiten Grenzen. Gewöhnlich wird als letale Dosis etwa 10 mg, als sicher tödliche Dosis 200 mg angegeben; andererseits können Bruchteile von 1 mg schwere Intoxikationserscheinungen hervorrufen, ja zum Exitus führen. Baumann berichtet von einer 52-jährigen Frau, die nach einer Injektion von 0,4 mg Scopolamin an Lähmung des Atemzentrums starb. Rosenfeld veröffentlicht einen Fall, in welchem eine 53-jährige Frau wegen ängstlicher Erregung 0,5 mg Scopolamin erhielt und daraufhin schwerste Vergiftungserscheinungen mit völliger Bewußtlosigkeit und tonischer Starre der ganzen Körpermuskulatur bekam. Ich selbst bekam einige Zeit, nachdem ich ein Körnchen der vom Pat. übriggelassenen Substanz zur Feststellung des Ge-

schmackes auf die Zunge brachte, und obwohl ich selbst diese kleine Menge durch Ausspeien zu entfernen suchte, für mehrere Stunden Schwindel und ein eigentümliches Fremdheitsgefühl in den Extremitäten, ferner eine 24 Stunden anhaltende einseitige Mydriasis. Nach Leschke bekommen manche Menschen schon nach Einträufelung der hierfür üblichen Scopolaminlösung in den Bindehautsack Erregungszustände. Besonders gefährlich kann das Scopolamin in Kombination mit Morphin werden. Die Gefahr ist hier darin begründet, daß sich diese beiden Mittel in ihrer Wirkung nicht addieren, sondern potenzieren. Aus diesem Grunde ist auch Morphin bei Scopolaminvergiftung kontraindiziert.

Abgesehen von der individuellen Empfindlichkeit ist, wie auch Lickint betont, die Art der Darreichung für die Giftwirkung von Bedeutung. Bei der peroralen Aufnahme wird durch die langsamere und vielleicht auch unvollkommenere Resorption, besonders aber durch die Zerstörung und Zurückhaltung des Giftes durch die Leber, der Körper nicht so plötzlich und mit nicht so großen Mengen überschwemmt, wie es bei subkutaner Injektion der Fall ist.

Als ein drittes Moment für die Stärke der Giftwirkung spielt, wie Hug festgestellt hat und wie Lickint ebenfalls hervorhebt, die optische Aktivität des Scopolamins eine Rolle, und zwar in dem Sinne, daß das offizinelle linksdrehende Scopolamin etwa zwei- bis viermal giftiger ist als das optisch inaktive. Es wäre demnach zur Erzielung einer einigermaßen einheitlichen Wirkung dringend erforderlich, daß diese Tatsache bei der Prüfung und Herstellung der Handelspräparate berücksichtigt wird. In unserem Falle konnte eine Prüfung der optischen Aktivität leider nicht mehr vorgenommen werden, weil die nach der chemischen Identifizierung noch vorhandene Substanz dazu nicht ausreichte.

Eigenartig ist auch die Symptomatologie unseres Falles. Es ergab sich nämlich nicht ein für eine Scopolaminvergiftung unbedingt charakteristisches Bild; ja nach verschiedenen Symptomen zu urteilen, konnte man eher an eine Atropinvergiftung denken.

Vor allem fiel die intensive scharlachartige Rötung des Gesichtes auf, die bei der Scopolaminvergiftung, im Gegensatz zur Atropinvergiftung, stets fehlen soll. Die Tatsache, daß sie auch in dem von Lickint beschriebenen Fall beobachtet wurde, deutet darauf hin, daß dieses Symptom vielleicht erst bei Vergiftungen mit sehr hohen Dosen auftritt. Ferner war eine erhebliche Tachykardie vorhanden, die bei der Scopolaminvergiftung fehlen oder nur sehr wenig ausgeprägt sein soll, im Gegensatz zum Atropin, wo die Vaguswirkung mehr im Vordergrund steht. Mehr für eine Scopolaminvergiftung als für eine Atropinvergiftung sprechen vor allem der tiefe narkotische Zustand, der bei Atropinvergiftung gewöhnlich erst im letzten Stadium der Intoxikation beobachtet wird, zweitens die tetanische Starre der Körpermuskulatur und drittens

der positive Babinski. Scopolamin ist, wie Rosenfeld hervorhebt, das einzige Gift, das unter bestimmten Bedingungen den Babinski auslösen kann, und zwar oft schon nach Verabreichung kleiner Mengen, die noch nicht zu einer Trübung des Bewußtseins führen. Wahrscheinlich greift das Gift direkt am Pyramidensystem an.

Eigentümlich und meines Wissens noch nicht beschrieben ist die trotz tiefster Narkose vorhandene Hypersensibilität des Pat. An welchem Teil der sensiblen Bahnen das Gift vor allem angreift, läßt sich nicht einmal vermuten. Das Eigenartige ist hier nicht, daß überhaupt gleichzeitig elektive, teils lähmende, teils erregende Wirkungen auf das Nervensystem auftreten — dies beobachten wir bei vielen Intoxikationen —, sondern daß bei einer Vergiftung mit so hohen Dosen überhaupt noch eine Reizwirkung möglich ist. Man geht hier wohl nicht fehl in der Annahme, daß auch für die Hypersensibilität, die bei Vergiftungen mit sehr viel kleineren Dosen nicht auftritt, die Höhe der Dosis verantwortlich zu machen ist.

Wir sehen also, daß bei einer Scopolaminvergiftung alle Symptome einer Intoxikation mit dem derselben Gruppe zugehörigen Atropin auftreten können, wenn es sich um ungewöhnlich hohe Dosen handelt, daß es sich also nur um eine Verschiedenheit der Reizschwellen, nicht um eine qualitativ unterschiedliche Giftwirkung dieser beiden Pharmaka handelt.

Literatur: 1. Lickint: Nichttödliche Vergiftung mit 600 mg Scopolamin. Münch. med. Wschr. 1931, Nr 47. Diese Sammlung 3, A 201 (1932). — 2. Leschke: Fortschritte in der Erkennung und Behandlung der wichtigsten Vergiftungen. 7c. Münch. med. Wschr. 1932, Nr 34. Die wichtigsten Vergiftungen, S. 190. München 1933. — 3. Mehes: Studien über den Scopolaminschlaf und seine Verstärkung durch Morphin. Arch. f. exper. Path. 142, 309. — 4. Baumann: Scopolamintodesfall. Z. Chir. 1924, Nr 6. — 5. Rosenfeld: Über Scopolaminwirkungen am Nervensystem. Münch. med. Wschr. 1921, Nr. 31. — 6. Mohr u. Staehelin: Handbuch der inneren Medizin. 2. Aufl., Bd. 4, Teil 2.

Anschrift des Verfassers: Dr. E. Regenbogen, Innere Abteilung des Städtischen Krankenhauses, Berlin-Lichtenberg.

Berichtigung.

In dem Bericht von E. Regenbogen über eine medizinal Scopolaminvergiftung (Diese Sammlung 4, A 368 [1933] Lieferung 9) muß es auf S. 200 heißen statt „im Hygienischen“ im Pharmakologischen Institut der Universität Berlin.

Gelsemium-Massenvergiftung in Mexiko.

Bericht von Victor A. Reko, Mexiko.

Gelsemium sempervirens ist eine Loganiacee, die unter anderen an der Golfküste Mexikos wächst, in Virginia, Florida, Alabama massenhaft vorkommt und Jasmin de Virginia (gelber Jasmin) genannt wird.

In den Staaten Nordamerikas hat man eine Zeitlang versucht, aus der angenehm riechenden Blüte ein Parfüm zu gewinnen. Man ließ aber bald die Fabrikation wieder fallen, als hierdurch allerlei schwere, schleichende und lange dauernde Haut- und Schleimhautentzündungen entstanden. Bei Frauen mit zarter Haut zeigten sich Quaddeln und Erytheme, rote Flecke an den verschiedenen Körperstellen, mitunter auch pfennig- bis handtellergröße Blasen mit wässriger Flüssigkeit. Verschiedentlich sah man beim Gebrauch eines solchen Parfüms bei widerstandsfähigen Personen ein charakteristisches, leicht entzündliches Ödem der Augenlider. Bei anderen Personen führte schon eine Riechprobe zu einem schweren Schnupfen.

Die Rinde des Wurzelstockes enthält 0,5% Basen und zwar Gelsemin, Gelseminin, Gelsemoinin und Scopoletin (= Methylaeskulin), ferner ein ätherisches Öl und Gelseminsäure.

In den Südstaaten Nordamerikas wird ein Trank aus Gelsemiumwurzeln als Gottesurteil benutzt. Die Wirkung tritt hierbei sehr unregelmäßig ein, d. h. manchmal rasch, das andere Mal schleichend oder gar nicht, ein Umstand, der die Pflanze gerade zu dieser Verwendung geeignet macht.

Die Empfänglichkeit für das Gift ist demnach sehr verschieden. Seine Gefährlichkeit steigert sich, wenn man ein einmal vertragenes Quantum zu wiederholten Malen einnimmt; anscheinend handelt es sich hier um eine kumulierende Wirkung. Die Ausscheidungsverhältnisse des Gelsemins sind nicht bekannt.

Im Norden Mexikos wird die Gelsemiumwurzel wegen ihres eigenartigen bitteren, nicht unangenehmen Geschmacks mitunter dem Trinkbranntwein zugesetzt. Die Folgen dieses Mißbrauches zeigten sich besonders in einer Massenvergiftung, die in der Osterwoche 1932 unter den Einwohnern von Topolobampo (Sinaloa) vorkam und 32 Personen das Leben kostete, während andere, die nur wenig Branntwein getrunken, noch lange Zeit krank daniederlagen.

Die Aufnahme eines solchen gelsemiumhaltigen Schnapses hat höchst unangenehme Folgen: Schon bald nach dem Trinken zeigt sich große Schwäche und intensives Zittern. Der Gang wird ataktisch, die Temperatur sinkt schnell, das Herz beginnt zu versagen. Magen- oder Darm-

erscheinungen werden niemals beobachtet. Grauenhafte Angstzustände stellen sich ein. Die Pupillen werden riesengroß und unbeweglich. Die Kranken sehen alles in schauerlichen Verzerrungen und empfinden bange Furcht bei erhaltener Intelligenz und geistiger Klarheit. Bei vollem Bewußtsein können die Vergifteten weder sprechen noch sich rühren. Kurz vor dem Tode pflegt typischer Tetanus aufzutreten.

Kleine Gaben Gelsemium bewirken nach Wood Schwindel, Sehstörungen und Kopfschmerz (Stirnkopfschmerz); die Augenlider hängen wie gelähmt herab, der Blick ist scheu und starr. Größere Dosen verursachen starke Muskelschwäche und merkwürdige Tastsinnstörungen; der Puls wird klein, die Atmung schwach und mühevoll; auf der Haut zeigt sich kalter Schweiß. Die Gesichtsfarbe wird vielfach zuerst blaß bis olivgrün, dann infolge einer Hitzewelle dunkelrot bis blau. In diesem Stadium können die Vergifteten willenlos wie Hypnotisierte umhergehen.

Die Symptome einer tödlichen Vergiftung gleichen nach anderen Beobachtern den bereits genannten Erscheinungen; sie sind auch nach diesen besonders charakterisiert durch Ohnmacht mit nachfolgenden Krämpfen und röchelnde Atmung mit schweren Erstickungsanfällen. Die Dauer bis zum Eintritt des Todes schwankte zwischen 5 Minuten und $7\frac{1}{2}$ Stunden.

Als Gegengifte werden Morphin, Atropin, Apomorphin, Stimulantien, künstliche Atmung, Wärme usw. genannt.

Gelsemiumwurzel ist noch in einigen ausländischen Pharmakopöen aufgenommen. Namentlich verwendet man das Fluidextrakt und die Tinktur bei Neuralgien, Asthma, Keuchhusten. Die Eingeborenen Mexikos benutzen die Droge gegen Malaria. Auch soll Gelsemin gegen Bewegungs- und Beschäftigungsdelirien wirksam sein.

Eine große Zahl amerikanischer Geheimmittel und Patentmedizinen gegen Zahn- und Ohrenschmerzen enthalten Gelsemiumzubereitungen. Es können schon 35 Tropfen der Tinktur mehrtägliches Doppeltsehen, Herzklopfen, Speichelfluß und Durchfall hervorrufen. 0,12 g Fluidextrakt war für ein 3jähriges Kind tödlich und einige Tropfen der Tinktur töteten ein 12jähriges Mädchen binnen $1\frac{1}{2}$ Stunden.

Beim Gebrauch der Tinktur fand man, daß manche Personen eine ausgesprochene Überempfindlichkeit für das Gift haben. Chronischer Gebrauch des berauschenden Extraktes führt zu Gelsemiumsucht. Dauernd gesteigerte Dosen — bis 30 g auf einmal — hatten in einem Falle Kachexie, psychische Verwirrung, Idiotismus und schließlich den Tod in einem Zustande von Betäubung zur Folge. (L. Lewin, Toxikologie, 4. Aufl. Berlin 1929, S. 788.)

Vergiftungen mit Gelsemiumpräparaten sind in Deutschland selten. Vor kurzem hat Fühner (Diese Sammlung 4, A 339 [1933]) über eine medizinale Vergiftung durch Gelsemiumwurzel berichtet. Gelegentlich sind Vergiftungen durch Tinctura Gelsemii vorgekommen (Verwechslung oder zu hohe medizinale Dosen). Letal wirkten in einem Falle bereits 12–15 g. (Ausführlicher Bericht in Dtsch. Z. gerichtl. Med. 21, 9 [1933]).

Referent: C. Bachem, Bonn.

Bittere Mandeln-Vergiftung. (Selbstmord?)

Bericht von P. Jacobi, Kreisarzt in München-Gladbach.

Der Genuß bitterer Mandeln hat nur selten zu tödlichen Vergiftungen geführt, weil der bittere Geschmack für den Genuß größerer Mengen hinderlich ist. Aus diesem Grunde sind auch Selbstmorde nur selten beobachtet worden. Da eine bittere Mandel 1 mg Blausäure enthält, wären für einen Erwachsenen etwa 50—60 Stück (Dosis letalis für Blausäure 0,06) die tödliche Dosis. Bei Kindern sollen bereits 4—6 Stück zum Tode geführt haben.

Der hier eingehend zu beschreibende Fall verlief folgendermaßen: Eine 26jährige, gesunde, in glücklicher Ehe lebende Frau, kommt um 12 Uhr mittags aus der Stadt nach Hause. $\frac{1}{2}$ Stunde später hörten Nachbarn aus der Wohnung Stöhnen. Der gleichzeitig heimkehrende Ehemann fand seine Frau neben dem Herd auf dem Fußboden liegend vor. Auf Fragen gab sie keine Antwort, schien also besinnungslos. Der sofort hinzugezogene Arzt fand die Frau auf dem Sofa liegend, sich mit den Händen den Leib haltend, vor. Sie stöhnte, machte auf Anruf die Augen auf, gab jedoch keine Antwort. Der gut gefüllte Puls zeigte eine Frequenz von 100 in der Minute. Der Leib war überall weich und kaum druckempfindlich. Das äußere Aussehen war kaum verändert, die Gesichtsfarbe frisch. Der Arzt nahm Bauchkrämpfe infolge der bestehenden Verstopfung bzw. der am Tage vorher eingetretenen Menses an, und da der Zustand durchaus nicht bedrohlich schien, verordnete er Bettruhe und Wärmeflasche auf den Leib. Nach $\frac{1}{2}$ Stunde berichtete der Mann, daß seine Frau schlecht atme und kurz vor 3 Uhr trat der Tod unter Erscheinungen der Atemlähmung ein.

Die Angehörigen ließen eine Sektion vornehmen; diese ergab jedoch keinen für Blausäure charakteristischen Geruch. Im Magen war etwa $\frac{3}{4}$ l Speisebrei. An einigen Stellen blutige Imbibition der Magenschleimhaut. Die Thymus war leicht vergrößert.

Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes ergab starken Geruch nach Benzaldehyd. Reaktion des Magensaftes stark sauer. Makroskopisch und mikroskopisch ließen sich zahlreiche Öltröpfchen und mehr oder weniger große Bröckchen von Mandelkernen erkennen. Der Mageninhalt bestand fast ganz aus Mandelbrei, in dem (qualitativ) freie Blausäure nachgewiesen wurde.

Als Todesursache stand somit Vergiftung durch Blausäure infolge Genusses bitterer Mandeln fest.

Bezüglich der genossenen Menge konnte folgendes festgestellt werden: In der Wohnung der Verstorbenen fanden sich in einer $\frac{1}{4}$ Pfund-Tüte noch 28 g bittere Mandeln vor. Mit Rücksicht auf den oben erwähnten Mageninhalt an Mandelbrei muß angenommen werden, daß die Frau sich $\frac{1}{4}$ Pfund gekauft und davon etwa 100 g (= 175 Stück) zu sich genommen hatte. Diese Menge würde etwa 0,18 g Blausäure entsprechen. Dieses wäre also ein Mehrfaches der tödlichen Dosis.

Über die Herkunft der bitteren Mandeln ließ sich nichts ermitteln. Das in Frage kommende Kolonialwarengeschäft führte nur süße Mandeln. Bittere Mandeln waren nur in einzelnen Drogerieen erhältlich und wurden nur in Mengen von 20—30 g abgegeben.

Die Beweggründe, welche die Frau veranlaßt hatten, eine so große Menge bittere Mandeln einzunehmen, waren nicht klar. Einerseits ist es nicht anzunehmen, daß jemand rein spielerisch eine derartige Menge stark bitter schmeckender Früchte verzehrt, andererseits kommt ein Genuß als Abortivum nicht in Frage, da keine Gravidität bestand und tags vorher die Periode eingetreten war. Auch die Verwendung gegen Fluor albus, die in der fraglichen Gegend vielfach geübt wird, kam mit Rücksicht auf das Fehlen krankhafter Veränderungen am Genitalapparat nicht in Betracht.

Eine Anzeige der Verwandten gegen den zugezogenen Arzt wegen fahrlässiger Tötung führte zu einer gerichtlichen Begutachtung. Die Angehörigen behaupteten nämlich, es sei durch eine sofort vorgenommene Magenspülung möglich gewesen, die Verstorbene zu retten. Es mußte daher der Frage näher getreten werden, ob der Arzt in der Lage war, die Blausäurevergiftung unter den obwaltenden Umständen zu erkennen und ob durch ein schuldhaftes Verhalten des Arztes der Tod verursacht war.

Diese Frage konnte unbedenklich verneint werden. Es fehlten sowohl jegliche Anhaltspunkte in der Vorgeschichte wie auch im kurzen Verlaufe der Vergiftung, namentlich zeigten die Atemluft und das Erbrochene keinen Bittermandelgeruch. Auch wurden zu Lebzeiten der Frau keine Reste des Giftes gefunden, sondern die Tüte mit dem Rest bitterer Mandeln kam erst nach dem Tode zum Vorschein. Zu einer Auspülung des Magens lag also keine Veranlassung vor, auch erschien der Erfolg einer solchen fraglich, da bis zu ihrer Anwendung noch eine weitere halbe Stunde Zeit vergangen wäre und sich noch weitere Blausäure im Magen abgespalten hätte. Dem Arzt aus dem Nichterkennen der Vergiftung einen Vorwurf zu machen, würde eine Überspannung der von ihm zu verlangenden Sorgfalt bedeuten. Dementsprechend wurde das Verfahren gegen ihn eingestellt.

(Ausführlicher Bericht in Dtsch. Z. gerichtl. Med. 21, 15 [1933]).

Referent: C. Bachem, Bonn.

Kanthaliden-Vergiftung, medizinalc.

Bericht von K. Wysocki, Hautklinik der Universität Heidelberg.

Während absichtliche Vergiftungen mit Kanthaliden (spanischen Fliegen, *Lytta vesicatoria* Fabr.) namentlich früher vielfach zu erotischen Zwecken vorgenommen wurden, sind gewerbliche und ökonomische Vergiftungen ziemlich selten, desgleichen medizinalc Vergiftungen. So zitiert bereits Taylor einen Fall, bei dem die Verwechselung von Unguentum Cantharidum mit Krätzesalbe nach 5 Tagen mit dem Tode endigte. Es war bei der jugendlichen Patientin der ganze Körper irrtümlich mit der verhängnisvollen Salbe eingerieben worden, die zwar sofort abgewaschen wurde, aber zu starker Epithelablösung führte. Unter den bekannten Symptomen der Kanthalidenvergiftung starb das junge Mädchen.

Ein ganz ähnlicher, hier zu beschreibender Fall verlief folgendermaßen:

Am Mittag des 7. II. 1929 wurde der 65jährige Händler W. B. in bedrohlichem Zustande in die Hautklinik zu Heidelberg eingeliefert. Kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande, Gesichtsfarbe fahlgrau, fühlt sich matt, stöhnt vor Schmerzen, heftiges Brennen der Haut mit Urindrang, Stimme schwach. Da die ganze Körperoberfläche bei Berührung sehr empfindlich ist, konnte die genaue Untersuchung erst allmählich durchgeführt werden.

Herz o. B., Puls 104. Über beiden Lungen hinten unten Atemgeräusch rau, zahlreiche, grob mittelblasige feuchte Rasselgeräusche. An der Mundschleimhaut vereinzelte rote Flecken von Erbsengröße. Im übrigen ohne Befund, namentlich keine Blasen. Pupillen normal. Reflexe etwas lebhaft. Die ganze Körperoberfläche mit Ausnahme des Gesichtes ist dick mit Mehl eingepudert, darunter universell gerötet. An vielen Stellen (Gelenkbeugen, Armen, Inguinal-Genitalgegend) ist die Epidermis in großen Flächen abgelöst und nach dem Rande zu aufgerollt. Das freiliegende Corium ist entzündlich gerötet und näßt stark, daneben zahlreiche Blasen von Erbsen- bis Walnußgröße. Der gelbliche Blaseninhalt ist leicht getrübt. Trotz vorhandenem Drang kann kein Harn gelassen werden.

Es ergab sich nun folgende Anamnese: Der Kranke litt an Scabies und der Arzt verordnete Unguentum Wilkinsonii. Die in der Apotheke des Ortes angefertigte Salbe wurde am Vorabend 21,30 Uhr nach Vorschrift am ganzen Körper (außer Gesicht) eingerieben und der Patient legte sich zu Bett. Nach einigen Minuten trat Brennen und nach etwa $\frac{1}{4}$ Stunde Rötung ein. Beides nahm sehr bald zu und gegen 23 Uhr

zeigten sich zahlreiche Blasen. Der Versuch, die Salbe mit Wasser wieder abzuwaschen, wurde wegen heftiger Schmerzen aufgegeben. Gegen Mitternacht Schüttelfrost und starker Harndrang. Der hinzugerufene Arzt machte eine Injektion (Herzmittel) und verordnete Mehlpulverung. Am nächsten Morgen Übelkeitsgefühl mit Brechneigung und einmaligem Erbrechen, zunehmender Harndrang. Mittags Überweisung in die Klinik wegen unerträglicher Schmerzen an der Haut und zunehmendem Harndrang.

Da angenommen werden konnte, daß die einmalige Anwendung der Wilkinsonschen Salbe keine derart heftigen Erscheinungen machen konnte, mußte an eine Verwechslung gedacht werden. Es stellte sich in der Tat alsbald heraus, daß in der Apotheke statt der verlangten Wilkinsonschen Salbe Unguentum Cantharidum pro usu veterinario verabreicht worden war. Diese Salbe enthält in 10 Teilen 2 Teile gepulverte spanische Fliegen, 1 Teil gepulvertes Euphorbium und 2 Teile Terpentin.

Beim Reinigen der Körperoberfläche von Krusten usw. fanden sich an den Haaren der Genitalgegend und auch sonst kleine dunkelglänzende, grünlich schimmernde Teilchen, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als Teile der spanischen Fliege herausstellten. Auch wurde errechnet, daß die Menge der verriebenen Salbe einen Gehalt von etwa 11 g Kanthariden und 5,5 g Euphorbium hatte.

Die Untersuchung des 4 Stunden nach der Aufnahme entleerten Harns (110 ccm) ergab eine sanguinolente Farbe, Eiweiß 1,70/100, im Sediment sehr viele Erythrocyten und zahlreiche Leukocyten sowie Zylinder. Der 22 Stunden nach der Salbenanwendung erhobene Blutstatus ergab: Hämoglobin 85%, Erythrocyten 4,2 Millionen, Leukocyten 9200. Blutausstrich: Segmentkernige 59%, Stabkernige 9%, Eosinophile 2%, Lymphocyten 25%, Monocyten 5%.

Die Behandlung bestand in Entfernung der Blasen und Salbenreste, Einhüllen in borwassergetränkte Leintücher. Innerlich wurde viel Tee gegeben und Natriumbicarbonicum. Später Milch, Schleimabkochungen, Limonaden. Gegen Herzschwäche Cardiazol. Die Erscheinungen seitens der Nieren gingen bald zurück und nach 14 Tagen war der Harn völlig frei von schädlichen Bestandteilen. Die Epithelisierung der Haut machte auffallend schnelle Fortschritte. Anscheinend durch Übertragung durch die Hand (von den Schamhaaren zur Stirn) fanden sich in der Stirngegend Rötung, Schwellung und Bläschen. Der unruhige Schlaf (zerebral bedingt?) hielt 14 Tage lang an. Ferner bestanden während der Krankheitsdauer Schwächegefühl, Zittern, Frösteln, Gänsehaut, Verstopfung. Erektionen oder erotische Gefühle traten nicht auf.

Nach einem 4 1/2 wöchigen Krankenhausaufenthalt konnte der Mann völlig geheilt entlassen werden. Vielleicht hat die konsequente Behandlung mit Alkali (Natrium bicarbonicum) einen tödlichen Ausgang verhindert.

(Ausführlicher Bericht in Wien. klin. Wschr. 1932, 964.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

Tausendfußbiß-Vergiftung.

Bericht von August Barthmeyer und Hans Schmalfuß,
Chemisches Staatsinstitut Hamburg.

Mit 1 Abbildung.

Der Biß großer ausländischer Tausendfüßer (Myriapoda, z. B. Scolopendra) soll nach Pawlowsky (1) nur für kleinere Säugetiere tödlich sein. Ein Fall, in welchem ein Mensch an dem Biß zugrunde ging, ist nicht auf das Gift schlechthin zurückzuführen, sondern auf den unglücklichen Angriffsort. („Ein Offizier trank in der Dunkelheit aus einem Krug, in welchem eine Scolopendra saß“, die ihn beim Verschlucken im Schlunde biß.) „Der tödliche Ausgang der Vergiftung fand in der Applikationsstelle des Giftes seine Erklärung. Die Mucosa des Schlundes wurde stark ödematös und verschloß den Eingang in die Luftröhre, wodurch der Tod durch Erstickung hervorgerufen wurde: Die Todesursache war also in Bezug auf das Gift eine sekundäre [Bachelier in Tongking.“ (1.)]

Immerhin kann nach Faust (2) der Biß indischer Tausendfüßer auch für den Menschen tödlich sein und Venzmer (3) berichtet in seinem Buche von der tödlichen Vergiftung eines 7jährigen Mädchens auf den Philippinen, das in den Kopf gebissen wurde.

Man begegnet bisweilen der Meinung, daß kleinere Tiere nicht Anlaß zu ernster Vergiftung werden könnten. Weiter ist die Ansicht verbreitet, daß der Biß im Winter im Vergleich zum Sommer harmloser ist. Das Gegenteil beweist der folgende Fall, den wir für wert halten mitzuteilen:

Der Matrose I. arbeitete am 22. XII. 1932 vormittags, etwa 9 Uhr 20 Minuten, an Deck, als das Schiff „Duisburg“ der Hamburg-Amerika-Linie vor Malakka ankerte. Er wurde plötzlich in die Beugeseite des linken Unterarmes von einem Tausendfuß (Scolopendra) gebissen, der anscheinend in Cebu oder Opon an Bord gekommen war.

Gleich nach dem Biß traten sehr heftige Erscheinungen ein, ähnlich wie nach dem Biß einer giftigen Schlange. Die Wunde war blau verfärbt, die Umgebung bläulich, die Stelle schwellt an und schmerzte heftig. Durch den ganzen Arm ging ein Zucken. Der Matrose litt unter Angstgefühlen und Beklemmungen. Kalter Schweiß brach aus. Das Herz schlug schnell und unregelmäßig. In der Gefäßfurche des linken Oberarmes entzündeten sich die Lymphstränge und traten als rote Streifen deutlich hervor.

Zunächst wurde die Beugeseite des linken Armes schnell mit Benzin gesäubert. Dann wurde der Verletzte veranlaßt, sich 15 Minuten lang die Wunde wieder und wieder auszusaugen, und den Mund alle 5 Minuten mit Borwasser gründlich auszuspülen. Der Versuch, den Oberarm abzubinden und die Hand hochzulegen, ließ sich nicht für längere Zeit durchführen, denn der Matrose hielt das nur 20 Minuten aus. Deshalb wurde die Bißstelle gründlich mit Jod gepinselt, der Vergiftete ins Bett gebracht und alle 4 Stunden mit 60 g Kognak, insgesamt mit 360 g, bei Kräften erhalten, da keine anderen wirksamen Mittel zur Verfügung standen. 2 Tage später, am Abend des 24. XII., wurde I. vorzeitig aus der Behandlung entlassen, damit er an der Weihnachtsfeier teilnehmen konnte. Es blieben keine Empfindungsstörungen und Lähmungen zurück, und I. konnte bald seinen Dienst wieder aufnehmen.

Das Tier wurde gleich nach dem Biß von einem Matrosen durch einen Schlag mit der weichen Mütze betäubt und in einer glatten Blechbüchse dem Schiffsarzt, Dr. Barthmeyer, übergeben.

Graf C. Attems, Wien, dem wir durch Herrn Dr. E. Titschack, Hamburg, unser Stück zugehen ließen, schrieb darüber: „Es ist eine *Scolopendra subspinipes* Leach (Abb. 1), eine in allen Tropen weit verbreitete und überall sehr häufige Art. Sie figuriert auch in der Liste der nach Hamburg eingeschleppten Tiere, die Kraepelin publiziert hat. Auch auf einem Holzlagerplatz in der Nähe Wiens wurde sie einmal lebend gefangen. Der erste Winter bringt diese Importen natürlich um. Die Art kann sehr groß werden; so hat unser Museum Stücke von 25 cm Länge. Das eingesandte war ein kleines Exemplar.“ Es war 12 cm lang.

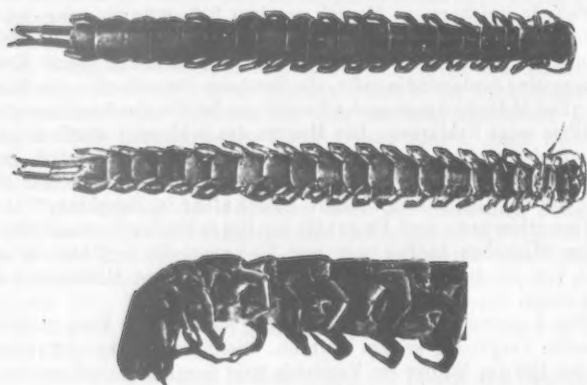


Abb. 1. *Scolopendra subspinipes* Leach. Länge 12 cm.

In diesem Zusammenhang weisen wir noch auf folgendes hin: „Die Myriapoden können auch als Pseudoparasiten für den Menschen schädlich sein. Es sind zahlreiche, genau festgestellte Fälle bekannt, in denen die Myriapoden während verschiedener Zeiträume in den Nasenhöhlen und sogar im Darmkanal des Menschen lebten.“ . . . Im Darm leben sie merkwürdigerweise „in einem sauerstofflosen Medium und rufen verschiedene Magen-Darmleiden und Nervenleiden hervor . . . Das Eindringen in den menschlichen Körper geschieht durch Einkriechen in die Nase entweder beim Schlaf auf der Erde oder beim Essen von Früchten oder Gemüse (1). . . .“

Schrifttum: 1. Pawlowsky, E. N.: „Gifftiere und ihre Giftigkeit“. Jena 1927, 202—204. — 2. Faust, E. St.: Vergiftungen durch tierische Gifte in Flury, F. u. Zangger, H.: Lehrbuch der Toxikologie. Berlin 1928, 372. — 3. Venzmer, G.: Giftige Tiere und tierische Gifte. Stuttgart 1932, 30.

Anschrift der Verfasser: Generaloberarzt a. D. Dr. A. Barthmeyer und Prof. Dr. H. Schmalfuß, Chemisches Staatsinstitut, Hamburg (Universität).

**Borsäure-Vergiftungen, medizinale.
(Zwei Fälle; ein Fall mit tödlichem Ausgang.)**

Bericht von Armas Vartiainen und Mauno Oravainen,
Pharmakologisches Institut der Universität Helsinki (Finnland).

Vorstand: Prof. Y. Airila.

Fall 1. Eine 62jährige Witwe wurde wegen eines Tumors der rechten Niere in ein Bezirkskrankenhaus aufgenommen. Am Nachmittag des 5. XI. 1932 fand die Operation statt, bei welcher rechtsseitige Hydro-nephrose und Obliteration des rechten Ureters festgestellt und die rechte Niere exstirpiert wurde. 1 Stunde nach der Operation erhielt die Patientin subkutan ein Gemisch, worin 200 g physiologischer Kochsalzlösung versehentlich an Stelle von Kochsalzlösung 600 g 2%ige Borsäurelösung oder 12 g Borsäure zugesetzt worden waren. Der Irrtum wurde 4 Stunden später bemerkt; die Patientin war zu der Zeit noch nicht aus der Narkose erwacht. Damals wurden sofort 500 g physiologische Kochsalzlösung subkutan injiziert und per rectum 1 g Diuretin verabreicht. Da der Puls klein und frequent war, erhielt die Patientin alle 2 Stunden abwechselnd Coramin und Coffein. Am folgenden Tage erbrach die Kranke den ganzen Tag und bekam am Nachmittag Schüttelfrost sowie Schmerzen in der Nabelgegend. Am Morgen wurden ihr abermals 600 g physiologische Kochsalzlösung subkutan und am Nachmittag die gleiche Menge intravenös injiziert. An demselben Tage wurden beim Katheterisieren um 11 Uhr 105 g Urin erhalten, dem etwas Blut beigemischt war und um 18 Uhr 40 g klarer Urin. Trotz regelmäßiger Stimulation verschlechterte sich die Herztätigkeit und am 6. XI. trat der Exitus letalis ein. Eine Obduktion wurde nicht ausgeführt.

Zwecks Bestimmung des Borsäuregehaltes der erhaltenen Harnmengen wurden die alkalisch gemachten Proben zur Trockene eingedampft und der Rückstand zu Asche geglüht. Nach Entfernung der Phosphorsäure und des Kohlendioxyds wurde die Borsäure mit 1/10 n. Kalilauge (Phenolphthalein als Indikator) titriert, wobei die hydrolytische Dissoziation des entstandenen Kaliummetaborates mittels Glycerin verhindert wurde. Der Harn enthielt insgesamt 0,453 g Borsäure.

Fall 2. Eine 38jährige Frau, bei der ein großes Uterusmyom konstatiert worden war, wurde in das vorerwähnte Krankenhaus aufgenommen, wo am 5. XI. 1932 nachmittags die Totalexstirpation des Uterus sowie die beiderseitige Cophorektomie ausgeführt wurde. Unmittelbar nach der Operation erhielt die Patientin subkutan ein Gemisch, in welchem 500 g physiologischer Kochsalzlösung versehentlich 350 g 2%ige Borsäurelösung oder 7 g Borsäure zugesetzt worden waren. Das Versehen wurde gleichzeitig wie das in dem vorigen Fall referierte,

d. h. 3 Stunden nach der Operation, entdeckt. Die Patientin erhielt alsbald 600 g physiologische Kochsalzlösung subkutan sowie 1 g Diuretin per rectum. Am folgenden Morgen wurden subkutan 600 g physiologische Kochsalzlösung appliziert und am Abend mittels Aderlaß 150 g Blut entfernt und darauf 800 g physiologische Kochsalzlösung intravenös injiziert. 24 Stunden später wurde abermals zur Ader gelassen und 300 g Blut entfernt, wonach 600 g physiologische Kochsalzlösung intravenös eingeführt wurden. Von der Operation ab erhielt die Patientin 4 Tage lang alle 2 Stunden und dann beinahe 3 Wochen lang alle 3 Stunden abwechselnd Coramin und Coffein. Von dem auf die Operation folgenden Tage an bestand 10 Tage lang abundantes Erbrechen. Am 4. Tage nach der Operation war die Kranke sehr unruhig, sprach verwirrt und hatte Halluzinationen, wurde aber schon am folgenden Tage ruhiger, um hierauf für einige Tage müde und somnolent zu werden und Kribbeln in den Füßen zu empfinden. Während zweier Wochen war der Appetit schlecht. Die Hautwunde zeigte keinerlei Heilungstendenz, sondern öffnete sich 2 Wochen nach der Operation vollständig, ohne daß auch nur die geringste Eiterung aus der Wunde stattgefunden hatte. Als die Wunde später erneut vernäht wurde, heilte sie in normaler Zeit und die Patientin konnte am 14. I. 1932 als rekonvaleszent aus dem Krankenhaus entlassen werden. Im Urin fanden sich an den ersten Tagen nach der Operation ganz spärliche Mengen Eiweiß, sowie granulierte Zylinder und vereinzelte rote Blutkörperchen. Die übrigen Nierensymptome verschwanden bald, aber granulierte Zylinder wurden noch 5 Wochen nach der Operation angetroffen.

Der Urin wurde täglich gesammelt und der Borsäuregehalt desselben während der ersten 4 Tage wie in Fall I, später nach dem Eindampfen und Glühen kolorimetrisch mittels Kurkumatinktur bestimmt. Die Resultate der Harnuntersuchung sind in der anliegenden Tabelle zusammengestellt.

Datum	Harnmenge in cem	Spezifisches Gewicht	Borsäure in g
6. XI. 1932	760	1,025	1,685
7. XI. 1932	800	1,022	0,595
8. XI. 1932	1010	1,021	0,191
9. XI. 1932	820	1,021	0,046
10. XI. 1932	830	1,020	0,025
11. XI. 1932	790	1,018	0,014
12. XI. 1932	970	1,016	0,011
13. XI. 1932	1000	1,014	0,015
16. XI. 1932	1260	1,015	0,018
20. XI. 1932	1590	1,012	0,020

Der Borsäuregehalt der bei den Aderlässen entnommenen Blutmengen wurde kolorimetrisch bestimmt und als Borsäurekonzentration im Blut am Tage nach der Operation und am darauffolgenden Tage 1:30 000 erhalten.

In dem ersteren Falle starb eine 62jährige Frau 24 Stunden nach der subkutanen Injektion von 12 g Borsäure; an dem schnellen Eintritt des Todes war offenbar teilweise die vorausgegangene schwere Operationschuld. In dem letzteren Falle kam eine 38jährige Frau, die subkutan 7 g Borsäure erhalten hatte, ohne besonders schwere Vergiftungssymptome davon.

Anschrift der Verfasser: Dozent Dr. Armas Vartiainen, Pharmakologisches Institut der Universität Helsinki (Finnland).

Natriumfluorid-Vergiftung dreier Personen durch Verwechslung.

Bericht von M. Weidemann,
Gerichtlich-medizinisches Institut der Universität zu Riga
(Direktor: Prof Dr. von Neureiter.)

Am 5. II. 1933 um 8 Uhr früh aß die 71jährige H. W. von Pfannkuchen, die sie sich selbst bereitet hatte. Etwa 2 Stunden nachher befiel sie ein starkes Schwächegefühl, sie bekam Erbrechen anfänglich schleimiger, später blutig gestriemter Massen und heftigen Durchfall mit Tenesmen. Zu diesen Erscheinungen, die den ganzen Tag über anhielten, gesellten sich dann noch krampfartige Schmerzen in den Waden und ein unangenehmes Prickeln in den Händen.

Ähnlich erging es der 66jährigen E. K., die beim Backen geholfen, aber von den Pfannkuchen wegen ihres widerlichen Geschmacks nur wenige Bissen verzehrt hatte. Auch ihr wurde etwa 3 Stunden nach dem Genuß der Speise schlecht: sie erkrankte an Erbrechen und Durchfall, verbunden mit Schmerzen im Leibe und im Kreuz. Obwohl diese Beschwerden schon am nächsten Tage abgeklungen waren, so fühlte sich die E. K. doch noch die ganze folgende Woche schwach und klagte über Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit.

Um 2 Uhr des 5. II. wollte auch die 15jährige Enkelin der H. W. etwas von den Pfannkuchen genießen, konnte aber wegen ihres salzig-bitteren Geschmacks nur ein paar Bissen der Speise hinunterwürgen. 2 Stunden nachher bekam sie gleichfalls Erbrechen und Durchfall, später Wadenkrämpfe und ein Prickelgefühl in den Händen.

Mittlerweile war der Zustand der Großmutter so bedrohlich geworden, daß sich die Angehörigen entschließen mußten, die beiden Kranken noch im Laufe der Nacht in klinische Behandlung zu verbringen. Bei der Einlieferung ins Krankenhaus lag die Großmutter bereits in den letzten Zügen und verstarb daselbst um 6 Uhr morgens. Günstiger war der Verlauf bei der Enkelin. Die hatte wohl noch am folgenden Tage unter Schwäche, leichter Temperatursteigerung (bis 37,4) und Durchfall

zu leiden, erholte sich aber bald so weit, daß sie schon am 8. II. das Krankenhaus als völlig genesen verlassen konnte.

Bei der gerichtlichen Obduktion der Leiche der H. W. fand sich äußerlich und an den oberen Verdauungswegen innerlich nichts Krankhaftes. Der Magen enthielt reichlich blutigen Schleim, die Schleimhaut war stark geschwollen und mit feinen Blutaustretungen durchsetzt. Der Dünndarm war von außen gleichmäßig blaurot gefärbt und schwappend mit dünnflüssigem, reiswasserähnlichem Inhalte gefüllt; seine Schleimhaut war geschwollen, von blaßrötlicher Färbung. Im Dickdarm fand sich nur etwas gallertiger Schleim, die Schleimhaut war makroskopisch nicht verändert. Das Gehirn war sehr blutreich. Die Innenwand der linken Herzkammer wies unter den Herzinnenhäutchen keine Blutaustretungen auf.

Auf Grund des Obduktionsbefundes und der oben geschilderten Krankheitserscheinungen wurde im vorläufigen Gutachten der Verdacht einer Arsenikvergiftung ausgesprochen und die chemische Untersuchung der asservierten Leichenteile und der unterdes beschlagnahmten Speisereste im Gewicht von 140 g beantragt. Erst diese Untersuchung förderte dann den wahren Sachverhalt zutage: In den Leichenteilen wurde 1,39 g Fluornatrium pro Kilogramm und in den Speiseresten 12,2 g Fluornatrium gefunden. Leider ließ es sich nicht erheben, wie der Giftstoff in den Haushalt der H. W. und unter die zum Kochen verwendeten Zutaten gekommen war. Aller Wahrscheinlichkeit nach hat es sich um eine Verwechslung mit einem Mittel gehandelt, das nicht lange vor den oben geschilderten Ereignissen zur Rattenvertilgung angeschafft, angeblich aber gleich nach dem Einkauf zur Gänze verbraucht worden war.

Anschrift des Verfassers: Privatdozent Dr. M. Weidemann, Gerichtlich-medizinisches Institut der Universität, Rīgā (Latvija), L. Maskaras ielā 72/74.

Fuadin-Vergiftung, tödliche, medizinale.

Bericht von Th. Lochte und W. Putzchar, Gerichtsärztliche Untersuchungsanstalt und Pathologisches Institut der Universität Göttingen.

Fuadin, früher Neoantimosan genannt, ist ein schmerzlos injizierbares Antimonpräparat (Antimonbrenzkatechindisulfonsaures Natrium). Es findet erfolgreiche Verwendung bei Tropenkrankheiten (Bilharziosis, Kala-azar, Tse-Tse). 1 cem Fuadin enthält 0,0085 Antimon. Bei Bilharziosis genügen in der Regel 10 Injektionen, steigend von je 1,5—5,0 cem. Auch bei multipler Sklerose findet Fuadin neuerdings Verwendung.

Der hier näher zu beschreibende Vergiftungsfall betraf eine 20 jährige Zigarettenarbeiterin aus D., die bereits vom 11. V. bis 10. VI. 1931 in der Nervenklinik wegen multipler Sklerose behandelt worden war. Sie hatte während dieser Zeit fünf Fuadininjektionen erhalten, steigend von 1,5—5 cem, die anstandslos vertragen wurden.

Am 5. IV. 1932 begann die erneute Behandlung, da sich wieder Klagen über Schmerzen an verschiedenen Stellen, Unsicherheit in Armen und Beinen einstellten. Am 7. IV. erste Fuadininjektion (1,5 cem), am 11. IV. Injektion von 3,5 cem Fuadin. 2 Stunden nachher ziehende Schmerzen im linken Bein. Am 14. IV. 5 cem. Danach ziehende Schmerzen im rechten Arm, daneben starke Rückenschmerzen, Erscheinungen, die nach 5—6 Stunden vorübergingen.

Am 18. IV. 1932 gegen 11 Uhr bekommt sie durch die Schwester eine intraglutäale Injektion von 5 cem Fuadin. Wenige Minuten nachher starke Rückenschmerzen, Gefühl von Übelkeit und Schmerzen im Leib, Unruhe, Umherwerfen im Bett und zunehmende Zyanose. Der Puls war klein und frequent, die Atmung erschwert. Das Gesicht war stark zyanotisch, die Hautfarbe des Körpers blaßblau. Die Kranke klagte über starke, in den Leib ausstrahlende Rückenschmerzen, sowie über Beklemmungsgefühl auf der Brust. Sofortige Injektion einer halben Ampulle Lobelin und 0,2 Coffein. Nach einer weiteren Injektion von Morphin und Atropin legte sich bald die Erregung. Der Puls wurde zwar besser, die Zyanose blieb aber bestehen, die Atmung wurde etwas freier und die Schmerzen ließen wesentlich nach. Dieses alles war zwischen 12 Uhr 15 und 12 Uhr 30 Minuten. Gleichzeitig erfolgte Einpacken in eine elektrische Wärmedecke. Dann aber spuckte Patientin Blut aus

dem Munde, dessen Herkunft nicht zu ermitteln war. Der Puls wechselte zwar in den folgenden Stunden, blieb aber ziemlich regelmäßig bei leicht zyanotischer Gesichtsfarbe. Es wurde eine Vasomotorenschwäche angenommen.

Kurz vor Mitternacht verschlechterte sich der Zustand zusehends. Eine bläuliche Verfärbung des Gesichtes und stellenweise des Körpers trat in den Vordergrund. Der Puls besserte sich nicht wesentlich trotz Coffein, Cardiazol usw. Der Zustand verschlechterte sich immer mehr und unter Erscheinungen allmählicher Atemlähmung trat gegen 2 Uhr 30 Minuten der Tod ein. Kurz vorher trat noch Erbrechen auf.

Aus dem ausführlich mitgeteilten Obduktionsbefund seien die zahlreichen Blutungen, Hämaturie und Hämoglobinurie, braune Ergüsse in Bauch- und Pleurahöhlen und eine ausgedehnte Fettembolie der Lungen und des Gehirns hervorgehoben. Spektroskopisch ließ sich kein Methämoglobin nachweisen.

In dem beschriebenen Falle war also das hervorstechendste Symptom die Vasomotorenschwäche. Vergleicht man diesen Fall mit den übrigen drei in der Literatur niedergelegten Fällen von tödlicher Antimon- bzw. Fuadinvergiftung, so betrafen alle weibliche Personen von 20 bis 45 Jahren mit multipler Sklerose. In den übrigen drei Fällen erfolgte der Tod ebenfalls nach langer Behandlungszeit, nachdem die vorangegangenen intravenösen Injektionen anstandslos getragen worden waren. Der Tod trat bei der Wiederholungskur nach einer behandlungsfreien Pause von 6 Wochen, 3 Monaten und 1 Jahr ein. In unserem Falle hatte man den Eindruck, daß nach den letzten Injektionen vor dem Tode schon toxische Symptome vorhanden waren, die den Erscheinungen bei multipler Sklerose glichen und deren wahrer Charakter unerkant blieb.

Der Tod ist durch das Zusammentreffen von Kreislaufstörung, Nierenstörung und Fettembolie zu erklären, die vermutlich alle auf exogene Giftwirkung zurückzuführen sind. Als Todesursache kann man Speicherung des Antimons annehmen, obgleich man eine Ausscheidung des Metalls im Laufe von Monaten, ähnlich wie bei Arsenik, voraussetzen könnte. Andererseits kann an Überempfindlichkeit gedacht werden.

Die chemische Untersuchung ergab 199 mg Antimon in der Leber; dies ist mehr als die Gesamtsumme bei der zweiten Kur, es muß also Antimon in der Leber zurückgehalten worden sein.

In dem gerichtsarztlichen Gutachten konnte ausgeführt werden, daß ein strafbares Verschulden ärztlicherseits nicht vorlag.

(Ausführlicher Bericht in Dtsch. Z. gerichtl. Med. 20, 471 [1933]).

Referent: C. Bachem, Bonn.

Solganal-Vergiftung, tödliche, medizinale.

Bericht von H. E. Anders., Pathologisches Institut
des Rudolf Virchow-Krankenhauses zu Berlin.

Seit Einführung der Goldsalze (Lopion, Sanoerysin, Solganal) in die Behandlung der Lungentuberkulose und chronischer, unspezifischer Prozesse sind wir über ihren pharmakologischen Wirkungsmechanismus und die im Verlaufe der Behandlung auftretenden geweblichen Reaktionen durch zahlreiche Untersuchungen eingehend unterrichtet. Es sind unter anderen hier besonders die experimentellen Arbeiten von A. Feldt zu nennen, die dargetan haben, daß das von der Firma Schering-Kahlbaum hergestellte Solganal B, eine organische Goldverbindung ($C_7H_6O_6NS_3Na_3Au$), eine besondere Heilwirkung den Infektionen gegenüber erkennen läßt, in deren Verlauf das R.E.S. im engeren Sinne nach Aschoff reagiert. Wie weitere Untersuchungen gezeigt haben, werden auch jene Infekte durch das genannte Goldsalz günstig beeinflußt, die am R.E.S. im weiteren Sinne Proliferationen am Histiocytenapparat wie z. B. die Tuberkulose auslösen. Nach den bereits vorliegenden klinischen Erfahrungen werden derartige Herde durch Solganal objektiv und subjektiv im Sinne einer nosotropen Wirkung nach A. Feldt beeinflußt, und zwar geht man hierbei von der Vorstellung aus, daß es sich um unspezifische Allgemeinreaktionen des Mesenchyms handelt, denen spezifische Wirkungen im Sinne einer Steigerung der Abwehrkräfte des Organismus zeitlich vorgeschaltet sind. Letztere findet gelegentlich ihren Ausdruck in einer vorübergehenden Verschlimmerung der subjektiven Krankheitssymptome sowie in lokalen Reaktionen an den betreffenden Krankheitsherden, die dann meist bald abklingen. Grundsätzlich zu trennen von diesen Reaktionen sind jedoch die im Gefolge der Goldbehandlung auftretenden Nebenerscheinungen, die bei Kranken mit einer bestimmten Disposition als toxische bzw. biotrope Nebenwirkungen zu beobachten sind. In diesem Sinne werden besonders von französischen Autoren die nach Goldmedikation auftretenden Erytheme bestimmter Art (das sogenannte Erythem des 9. Tages), die Goldgrippe, Neuralgien, Herpes zoster, Konjunktivitiden und Bronchitiden gedeutet. Für die gelegentlich nach Solganaltherapie auftretenden Schädigungen des hämatopoetischen Apparates (Agranulocytose, Purpura, hämorrhagische Aleukie) ist es noch nicht sicher entschieden, ob es sich hier um derartige biotrope Wirkungen des Goldsalzes handelt.

Für den Kliniker ist die Kenntnis dieser biotropen Wirkungen um so wichtiger, als sie vom prognostischen Standpunkt ganz anders als die rein toxischen Nebenwirkungen zu bewerten sind: Während der ersteren nach Abklingen der aktivierten Sekundärinfekte die Fortsetzung der Goldbehandlung gefahrlos gestatten, ist bei Auftreten toxischer Erscheinungen hinsichtlich der weiteren Darreichung des Goldsalzes Vorsicht geboten. Zu den durch das Gold als Schwermetall ausgelösten toxischen Nebenerscheinungen gehören bekanntlich die sogenannten Auride, entzündliche Effloreszenzen der Haut, angefangen von leichten, flüchtigen, juckenden Erythemen bis zu den schwersten, generalisierten exfoliativen Dermatitiden. Als weiterer Ausdruck der Schwermetallvergiftung bei Goldbehandlung sind Schädigungen der Nieren anzuführen, die das Gold zu $\frac{2}{3}$ ausscheiden. Über die bei Sanocrysinbehandlung im Experiment auftretenden Nierenschädigungen haben auf Grundeingehender histologischer Untersuchungen Christeller, Kurosu und Pagel berichtet, so daß wir über die Verteilung des gespeicherten Goldes bei Anwendung einer besonderen histochemischen Methode nach Christeller in den verschiedenen Organen des Versuchstieres eingehend unterrichtet sind.

Hinsichtlich des Speicherungsmechanismus des Goldes in menschlichen Organen liegen bisher in der Literatur nur einige wenige Mitteilungen vor: So untersuchte Gallinal, ein Schüler von Christeller, die Organe von sechs mit Sanocrysin behandelten Phthisikern mittels der Zinnchlorürmethode und fand die größten Goldmengen in der Leber. Die tuberkulösen Herde enthielten nur minimale Goldniederschläge, sie finden sich dagegen gehäuft in den Zellen des die Herde umgebenden Granulationsgewebes.

Da bisher nur ein Fall von schwerer Goldintoxikation beim Menschen in der Literatur mitgeteilt worden ist (Konrad u. Panning), in deren Verlauf in Verbindung mit einem bereits bestehenden Leiden der Tod eintrat, soll nachstehend ein zweiter einschlägiger Fall kurz mitgeteilt werden, der im Pathologischen Institut des Berliner Rudolf Virchow-Krankenhauses zur Obduktion kam, von H. Stern in ihrer Dissertation bereits ausführlich beschrieben worden ist, und auf die, zwecks Ergänzung der nachstehenden Ausführungen, besonders hingewiesen sei.

Eigener Fall.

Der anscheinend nierengesunde Patient M. S. erhält im Laufe von 19 Tagen die geringe Menge von 1,1 g Solganal B in ölgiger Suspension durch intramuskuläre Injektion zwecks Behandlung eines klinisch nicht ganz klar übersehbaren Krankheitsbildes, das im Sinne einer schleichend verlaufenden Lungentuberkulose oder eines septischen Allgemeinzustandes mit unbekanntem Ausgangspunkt gedeutet wurde. Nachdem zunächst, entsprechend den bereits gemachten klinischen Erfahrungen, eine deutliche Besserung des Allgemeinbefindens eingetreten war, wurde die Haut beider Arme und Beine sehr spröde und trocken. Gleichzeitig bildete sich eine diffuse Tracheobronchitis über beiden Lungen aus, der sie begleitende Reizhusten war durch die angewandten

Mittel kaum zu beeinflussen. Nach Abklingen dieser akut entzündlichen Erscheinungen von seiten des Respirationstraktus trat nach weiteren 4 Wochen — der Patient war inzwischen gebessert aus dem Krankenhaus entlassen worden — eine Dermatitis, zuerst am Kopf und im Gesicht, später am ganzen Körper auf, die unter ekzematösen Bildern, besonders aber unter exfoliativen Erscheinungen in Verbindung mit einer starken Rötung und flachen papulösen Infiltrationen, in die Erscheinung trat. Kurz vor dem Exitus trat noch eine beiderseitige Konjunktivitis auf, der Patient ist dann einer allgemeinen Intoxikation erlegen.

Die vom Verfasser vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund: Hauptleiden: Subakute, universelle Solganaldermatitis. Todesursache: Allgemeine Intoxikation.

Diagnose: Schwere, universelle exfoliative Dermatitis mit papulösen Infiltrationen in der Haut, besonders des Stammes. Ekzemartige Hautveränderungen besonders des Gesichts. Schwere eitrige Tracheobronchitis (Goldbronchitis?). Subakute beiderseitige Konjunktivitis (Goldwirkung?). Anämie der Leber. Weiche septisch-ödematöse Milz. Periphere Fettinfiltration der Leberläppchen mit fraglichen kleinsten Nekrosen. Schnürfurche der Leber mit Hypertrophie des abgeschnürten unteren Teils des rechten Leberlappens. Trübung und Anämie des Myokards. Große Cruorgerinnsel in den großen Gefäßen einschließlich der Bauchaorta. Terminale autochthone Thrombose der linken Vena renalis und suprarenalis. Hochgradiges beiderseitiges Lungenödem mit abklingenden bronchopneumonischen unspezifischen Infiltrationen im rechten Oberlappen der Lunge. Alte ausgeheilte tuberkulöse Reinfektionsherde in beiden Obergeschossen der Lunge ohne frische bronchogene Aussaat. Hyperkeratose der Zunge. Kleine Blutungen auf der Höhe der Magenschleimhautfalten. Die Schleimhaut des übrigen Darmkanals o. B. Beiderseitige tubuläre Nephritis (Nephrose?) mit Verkleinerung des Organs und Verschmälerung der Rinde bei glatter Oberfläche. Keine Herzhypertrophie. Linke Kammer gut kontrahiert, reichlich Cruorgerinnsel in beiden Vorhöfen. Milchige Trübung des Perikards. Ödem der Pia mater, der Hirnrinde sowie der basalen großen Gehirnganglien. Atrophie der Testes. Geringgradige Erythropoese des Knochenmarks des Femur.

Zwecks histologischer Untersuchung wurden aus zahlreichen Organen Stücke entnommen und außer den anderen gebräuchlichen Färbemethoden der Zinnchlorürmethode nach Christeller unterworfen. Zusammenfassend haben diese Untersuchungen hinsichtlich des Speicherungsmechanismus des Goldes bei Solganaltherapie ergeben, daß es besonders die Organe des retikulo-endothelialen Systems (R.E.S.) sind, die das Gold in feiner granulärer Form enthalten, und daß hinsichtlich der Verteilung und der Ausscheidung des Au zwischen Sanocrysin und Solganal B keinerlei Unterschiede bestehen. Bezüglich der histologischen Einzelheiten sei auf die eingehende Beschreibung der erhobenen Befunde auf die Dissertation von H. Stern verwiesen; es sei hier nur kurz bemerkt, daß die Hauptspeicherung in Milz und Leber erfolgt war. Als Ausscheidungsorgan des bei Solganaltherapie verabreichten Au kommt die Niere in Frage, und zwar erfolgt die Ausscheidung sehr langsam.

Epikrise.

Die bemerkenswerte Tatsache, daß in diesem Fall die geringe Menge von 1,1 g Solganal B in ölicher Suspension zu einer besonders schweren Intoxikation in Gestalt einer universellen, subakuten Dermatitis führte, wurde durch das Ergebnis der Sektion und besonders der histologischen Untersuchung der Nieren dahin aufgeklärt, daß mit größter Wahrscheinlichkeit schon vor Beginn der Goldtherapie eine jener ganz schleichend verlaufenden Formen einer Glomerulonephritis vorgelegen hat, die sich im Verlaufe einer Staphylokokkensepsis entwickelt hatte. In Übereinstimmung mit der bereits gemachten Beobachtung, daß bestehende Schädigungen der Niere, z. B. eine Amyloidose, bei einem Phthisiker eine absolute Kontraindikation gegen die Goldtherapie darstellen, beweist der vorliegende Fall, daß auch echt entzündliche Veränderungen der Niere im Sinne einer glomerulo-tubulären Nephritis in der gleichen Richtung zu werten sind. Diese Feststellung dürfte für den Kliniker bei der Anwendung von Solganal zur Behandlung von chronischen unspezifischen Infekten um so wichtiger sein, da ja in ihrem Verlaufe gerade der glomerulo-tubuläre Apparat der Niere erfahrungsgemäß recht häufig sekundär und unter Umständen schon frühzeitig miterkrankt.

Zusammenfassung.

An Hand eines Falles von Solganalintoxikation nach intramuskulärer Verabreichung von nur 1,1 g des Mittels in ölicher Suspension mit schwerster generalisierter exfoliativer Golddermatitis wird der Speicherungsmechanismus des Au in den Organen des R.E.S. besprochen und darauf hingewiesen, daß als Ausscheidungsorgan für das Gold besonders die Nieren in Frage kommen, und zwar erfolgt die Ausscheidung sehr langsam. Der beschriebene Fall beweist, daß eine bereits vor der Solganalbehandlung bestehende subakute Glomerulonephritis ebenso wie eine Amyloidose des Organs eine Kontraindikation gegen die Solganaltherapie darstellt. Hinsichtlich der Einleitung dieser Behandlungsmethode in Fällen von allgemeinen, unspezifischen Allgemeininfektionen dürfte größte Vorsicht dann geboten sein, wenn der Verdacht einer bereits bestehenden glomerulo-tubulären Schädigung der Niere vorliegt.

Literatur: Eingehende Berücksichtigung der Literatur siehe in der Dissertation von H. Stern: Über histologische Veränderungen bei Goldtherapie durch Solganal, Berlin 1933.

Anschrift des Verfassers: Prof. Dr. H. E. Anders, Direktor des Pathologischen Institutes des Rudolf Virchow-Krankenhauses, Berlin N 65.

Kaliumpermanganat-Vergiftung mit tödlicher Verblutung. (Selbstmord.)

Bericht von H. E. Anders, Pathologisches Institut
des Rudolf Virchow-Krankenhauses zu Berlin.

Wie die neuerdings an dieser Stelle erschienene Bearbeitung von Kaliumpermanganatvergiftungen durch J. Balázs zeigt, sind Mitteilungen von letal endigenden KMnO_4 -Vergiftungen sehr selten. So konnte Balázs aus dem deutschen Schrifttum nur sechs Fälle zusammenstellen, denen er zwei eigene Beobachtungen vergleichend an die Seite stellt. Da bisher insgesamt nur sieben einschlägige Fälle bekannt sind, in denen ein Sektionsbefund vorliegt, soll im folgenden ein Fall von tödlicher Kaliumpermanganatvergiftung kurz mitgeteilt werden, der im Pathologischen Institut des Rudolf Virchow-Krankenhauses zu Berlin beobachtet wurde und insofern bemerkenswert ist, als der Tod durch eine profuse Blutung aus der Schleimhaut der maximal verätzten Mundhöhle erfolgte, eine Todesart, die nach dem vorliegenden Schrifttum bei KMnO_4 -Vergiftung bisher noch nicht beobachtet worden ist.

Eigener Fall.

Die 25jährige E. A. hatte nach Aussage ihrer Mutter wegen seelischer Aufregungen Kaliumpermanagat in Kristallform verschluckt. Über die eingenommene Menge des Giftes konnte nichts Genaueres festgestellt werden. Die Patientin wurde kurz nach dem Suizidversuch in das Krankenhaus aufgenommen, wo folgender Befund festgestellt wurde.

Haut und Schleimhäute sind schlecht durchblutet. Es bestehen keine Ödeme, Exantheme, Zyanose oder Dyspnoe, nur ein geringes Lid-ödem. Die Lippen und die Schleimhaut des Rachens sind in ihrer ganzen Ausdehnung tief schwarzbraun verfärbt. Die Zunge ist trocken und rissig. Die Zähne sind bräunlich angefärbt. Der Hals und der Larynx sind druckschmerzhaft. An Lungen und Herz kein krankhafter Befund. Leber und Milz nicht palpabel. Die Finger sind zum Teil bräunlich ver-

färbt. Am Zentralnervensystem ist ein krankhafter Befund nicht zu erheben. Im Urin findet sich am nächsten Tage Albumen, im Sediment Erythrocyten und Oxalate. Am 2. Tage nach der Aufnahme setzt ganz plötzlich 4 Uhr 30 Minuten morgens ein starker Blutsturz ein, so daß Patientin das Blut stoßweise aus Mund und Nase verliert. Nach einem Blutverlust von etwa 2 l kollabiert sie; trotz aller angewandten Maßnahmen tritt 20 Minuten später der Tod ein.

Die am 7. IV. 1933 vom Verfasser vorgenommene Sektion (S.N. 491/33) ergab folgenden Befund:

Hauptleiden: Kaliumpermanganatvergiftung.

Todesursache: Verblutung.

Schwerste hämorrhagische Verätzung der Zunge, beider aryepiglottischer Falten, der Epiglottis, der Uvula, beider Sinus piriformes, sowie der Schleimhaut der Wangen, des harten und weichen Gaumens. Im Bereich der Sinus piriformes ganz scharfe Abgrenzung der verätzten Schleimhaut gegen die unversehrte und blasse Schleimhaut des Isthmus faucium. Punktförmige, besonders tief schwarzbraune Verätzungen auf der Höhe der verschiedenen Papillen der Zunge. Eine gleichartige derartige Verätzung von schwarzbrauner Farbe und strichförmiger Anordnung auf der Höhe einer Schleimhautfalte des Ösophagus ungefähr in Höhe der Trachealbifurkation. Übriger Ösophagus und Magen völlig frei von Ätzschorfen. Schleimhaut des Magens nur blutig imbibiert. Reichliche Follikelbildungen im Antrum pylori. Maximale Blutaspiration in beiden Lungen, besonders die Unterlappen, und paravertebral. Akutes Emphysem der medialen Lungenabschnitte. Übrige Organbefunde, besonders die Nieren, makroskopisch o. B. Kleiner Nierenstein in einem Calix des linken oberen Nierenpols.

Zur histologischen Untersuchung wurden Organstücke aus Herzmuskel, Leber, Niere und der verätzten Pharynxschleimhaut entnommen. An den erstgenannten Organen fanden sich geringe Grade einer Fettinfiltration in den Parenchymzellen; der tubuläre Apparat der Niere ließ außerdem eine gewisse Quellung besonders der Zellen der Hauptstücke erkennen, während an den Glomeruli pathologische Befunde völlig fehlen. Die Schleimhaut des Pharynx zeigt einen völligen Verlust des Epithels, das subepiteliale Bindegewebe stärkste ödematöse Quellung, es sieht wie gekocht aus. Alle Gefäße, besonders die Venen, sind sehr stark erweitert und befinden sich im Zustande völliger Stase. Oberflächlich zeigt die verätzte Schleimhaut eine gewisse braunrötliche schmutzige Verfärbung (gelöstes Hämoglobin?) und eine leichte leukocytaire Infiltration. KMnO_4 -Kristalle sind hier nirgends nachzuweisen.

Die chemische Untersuchung des Mageninhalts auf KMnO_4 (Prof. Dr. Wohlgemuth) ergab einen negativen Befund.

Epikrise.

Wie bereits bemerkt, liegt das Besondere des vorliegenden Falles einer Kaliumpermanganatvergiftung in einer akuten tödlichen Verblutung, als deren Quelle entsprechend der am stärksten ausgesprochenen Ätzwirkung die Mund- bzw. die Rachenschleimhaut angesehen werden muß, ohne daß es allerdings trotz intensiven Suchens gelungen wäre, das durch die Ätzung arrodierter Gefäß mit Sicherheit festzustellen. Nach den histologischen Befunden an der Pharynxschleimhaut dürfte, entsprechend dem Grade der sich ziemlich weit in die Tiefe erstreckenden Ätzwirkung, die eingenommene Menge an KMnO_4 in Substanz relativ groß gewesen sein, so daß nach der von Balázs gegebenen Einteilung der Kaliumpermanganatvergiftung eine „schwere Vergiftung“ vorliegt, zu deren Zustandekommen nach dem erwähnten Autor die konzentrierte 4–5%ige Lösung oder KMnO_4 in Substanz erforderlich ist. Klinisch äußert sich diese schwere Vergiftung nach Balázs in folgenden Erscheinungen: „Blasses Gesicht, stark geschwollene, ödematöse Mund- und Rachengebilde, blutende Schleimhauterosionen. In manchen Fällen Speichelfluß, in anderen infolge der adstringierenden Wirkung behinderte Speichelentleerung, daher Retention, Schwellung der Speicheldrüsen. Bei der häufigen Aspiration und Kehlkopfläsion stridoröse stertoröse Atmung, Dyspnoe, Glottisödem, Lungenödem, Pneumonie. Heftige Magenschmerzen, Erbrechen oder Brechreiz, mitunter blutiger Stuhl. Der Puls kann anfangs unverändert bleiben, wird später infolge der Pneumonie und der Resorption der abgestorbenen Gewebe beschleunigt gefunden. Im Harn Eiweiß, eventuell kann auch Mangan nachgewiesen werden. Blutdruck wechselnd. Heilungsdauer bei glücklichem Ausgange 8–12 Tage.“

Reihen wir den vorliegenden Fall entsprechend dem Zeitfaktor in die von Balázs gegebene tabellarische Übersicht der bisher mitgeteilten acht tödlich verlaufenen und obduzierten Beobachtungen von KMnO_4 -Vergiftung ein, so wäre er etwa an die dritte Stelle zu setzen. Noch kürzere Zeiten der Verlaufsauer der tödlichen Kaliumpermanganatvergiftung sind nur in dem Fall von Thomson (etwa 15–20 g in Substanz; Exitus nach 7 Stunden) und in dem von Homma beschriebenen Fall (etwa 15–20 g in Substanz. Exitus nach $22\frac{1}{2}$ Stunden) beobachtet worden. Diese drei Früh Todesfälle — in den übrigen fünf Fällen trat der Tod 35–96 Stunden nach Einnahme des Giftes ein — zeigen hinsichtlich

der klinischen Erscheinungen und einer sehr starken lokalen Ätzwirkung der Mundhöhle eine völlige Übereinstimmung. In den Spätfällen sind es nach den vorliegenden Sektionsbefunden für gewöhnlich lokale Mischinfektionen im Bereich der verätzten Schleimhäute oder sekundäre Aspirationspneumonien, die die Todesursache darstellen.

Literatur: Balázs, J.: Sammlung von Vergiftungsfällen 3, 265, A 285 (1932) und Petri, E.: Handb. von Henke-Lubarsch. Vergiftungen.

Anschrift des Verfassers: Prof. Dr. H. E. Anders, Direktor des Pathologischen Instituts des Rudolf Virchow-Krankenhauses, Berlin N 65.

Wolfram-Vergiftung, berufliche (?).

Bericht von Klara Oppermann, Düsseldorf.

(Aus dem Material des Landesgewerbearztes Dr. Teleky.)

Patient B., 45 Jahre alt, Laboratoriumsvorsteher einer metallurgischen Abteilung, hat in den letzten Jahren wiederholt Schmelzversuche mit 15- bis 18%igem Wolframstahl gemacht.

7. VII. 1932 erstmalige Versuche im Laboratorium zur Darstellung eines hochprozentigen (70—80%) Wolframstahles. Die Schmelze erfolgte in einem feuerfesten Tontiegel mittelst Hochfrequenzströmen bis etwa 2500°. B. und zwei Laboranten haben wiederholt die Schmelze durch Blauglas beobachtet und die Schmelztemperatur gemessen.

2 Tage nach dem Versuch Erkrankung des B. Auftreten von kleinen Bläschen an Händen und Füßen, zuerst zwischen den Fingern und Zehen, später besonders an den Handinnenflächen und dem Fußrande. Inhalt der allmählich konfluierenden Bläschen von äußerst unangenehmem Geruch. Am 7. Tag nach dem Versuch allgemeine Mattigkeit, Fieber, Kopf- und Rückenschmerzen. Am 10. Tag sehr schlechtes Allgemeinbefinden, Durchfall, masernähnliches Exanthem am ganzen Körper, hohes Fieber, 40°, Kreislaufschwäche, Somnolenz, Albuminurie. Schmerzen in den Händen, Achselhöhlen und Füßen. Ab 12. Tag Abklingen des Exanthems, rasche Entfieberung, auffallend rasche Erholung. Am 30. VII. 1932 noch gewisse Mattigkeit, dünne neue Haut an den Handinnenflächen. Am 20. X. 1932 Handinnenhaut dünn, an den Rändern verdickt. Allgemeine Nervosität.

Wir sehen somit bei einem 45jährigen Mann, der wiederholt mit Wolfram gearbeitet hat, im Anschluß an erneute Versuche nach anfänglich streng lokalisierten Hauterscheinungen sich ein schweres Krankheitsbild entwickeln mit diffusem masernähnlichem Exanthem, Fieber, Somnolenz, Kreislaufschwäche. Bei diesen erneuten Versuchen mit Wolfram lagen besondere Versuchsbedingungen vor, denen wir in der Industrie nicht begegnen. Für den höheren Wolframgehalt der Schmelze (80% sonst zumeist 15—18%) waren auch höhere Temperaturen (um 2500°) als sonst üblich notwendig, die den Schwellenwert (1200°) für die Entstehung von Wolframoxyd durch Verbindung des Wolframs mit dem Luftsauerstoff wesentlich überschreiten. Somit war bei dem Schmelzprozeß durchaus die Möglichkeit der Entstehung von Wolframoxyd (technisch Wolframsäure genannt) gegeben.

Das Auftreten der Erkrankung kurz nach den Versuchen, ihre rapide Entwicklung zu einem bedrohlichen Zustand und ebenso rapide

Neigung zum Abklingen machen einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Einatmung von Wolframsäure und Krankheitsbild wahrscheinlich. Aus der menschlichen Pathologie ist kein ähnlich gelagerter Fall heranzuziehen, wir müssen aber auch bedenken, daß in unserem Falle ganz besondere Versuchsbedingungen als sonst üblich vorlagen.

Wie wenig überhaupt Wolfram und seine Verbindungen bislang trotz zunehmender industrieller Verwertung wegen seiner chemischen und physikalischen Vorzüge (enorme Härte, Beständigkeit gegen Chemikalien) gewerbehygienische Bedeutung erlangt haben, geht bereits aus der Tatsache hervor, daß es in den älteren wie neueren Toxikologien zumeist keinerlei Erwähnung findet oder höchstens mit dem Hinweis auf seine gewerbehygienische Bedeutungslosigkeit.

Beobachtungen über wahrscheinliche Wolframschädigungen beim Menschen liegen nur spärlich vor. Wollenberg berichtet über die Hautaffektion (blaurote Verfärbung der Hände, starke Spannung und Schuppung der Haut, teils isoliert, teils in Gruppen stehende Knötchen) eines 15-jährigen Mädchens, das in einem „Wolframverarbeitungssaal“ arbeitete, mit Wolfram selbst nicht direkt in Berührung kam. Er nimmt Verstaubung feinsten Wolframteilchen und deren Oxydation an der Luft zu Wolframsäure an. Ablehnung einer radioaktiven Wirkung des Wolfram.

Nach Kobert kann Wolframsäure wie Chromsäure ätzend wirken.

Erwähnt seien die als Fremdkörperverletzungen zu deutenden Spritzverletzungen mit Wolfram bei der Glühlampen-Metallfadenpresse (Robinson).

Tierexperimentelle Untersuchungen liegen aus älterer Zeit von Gmelin, Marti, Bernstein-Kohan, aus neuerer Zeit von Karantassis vor.

Gmelin folgerte aus 16 Versuchen teils oraler, teils intravenöser Verabreichung von wolframsaurem Ammoniak und Natrium an acht Hunden und zwei Kaninchen die Unschädlichkeit des Wolframs. Aus Bernstein-Kohans Ergebnissen, auf die sich die meisten Toxikologien berufen, sei die Einteilung der Wolframintoxikation in zwei Symptomengruppen erwähnt: a) Erscheinungen seitens des Magendarmtraktes und Gefäßschädigungen, b) Erscheinungen seitens des Zentralnervensystems in Form von Krämpfen und Lähmungen. Bernstein-Kohan kommt auf Grund der „fast unmöglichen Resorbierbarkeit des Wolframs durch die unverletzte Schleimhaut“ zu der Annahme, „daß Wolfram in der Praxis des Lebens zu den relativ wenig giftigen Metallen gehört“.

Karantassis' vergleichende Untersuchungen über die Toxizität des Wolframs und des Molybdäns ergaben eine größere Toxizität des Wolframs.

Literatur: Außer Toxikologien und Technologien: Bernstein-Kohan: Arb. pharmakol. Inst. Dorpat 9. — Gmelin: Tübingen 1825. — Marti: Diss. Bern 1883. — Karantassis: Presse méd. 1924. — Robinson: Wien. Arb. Geb. soz. Med. 1912. — Wollenberg: Arch. f. Dermat. 112 (Ref.) (1912).

Anschrift der Verfasserin: Gewerbemedizinalassessorin Dr. Kl. Oppermann, Düsseldorf, Regierung.

Thallium-Vergiftung. (Giftmord.)

Bericht von Goroney und R. Berg, Institut für gerichtliche und soziale Medizin und Chemisches Institut der Universität Königsberg.

Die nachstehende Beobachtung schildert einen Fall tödlicher Vergiftung mit Thallium, der wahrscheinlich der dritte bekannt gewordene Mord durch dieses Gift ist. Es handelt sich um den plötzlichen Tod eines erwachsenen Mannes.

Der 39jährige, stets gesunde B., der mit seiner Frau eine Hökerei betrieb, besuchte am 23. II. 1932 abends eine Gastwirtschaft mit einem anderen Manne und trank dort mehrere Schnäpse und einige Flaschen Bier. Als er um 21 Uhr nach Hause kam, war er stark angetrunken und torkelte. Er klagte seiner Frau über Kältegefühl, was er in ähnlichen Situationen sonst nie tat. Nach dem Abendessen legte er sich zu Bett und erbrach. Am nächsten Morgen blieb er etwas länger als gewohnt liegen, da er sich krank fühlte. Nachdem er noch nach dem Frühstück ins Dorf gegangen war, fühlte er sich gegen Mittag so abgespannt, daß er die Wohnung nicht mehr verließ und sich zu Bett legte. Seine Frau bemerkte auf den Wangen erbsengroße rötliche Flecke. — Am nächsten Morgen (25. II.) stand B. wie gewöhnlich auf und traf Vorbereitungen zu einem Umzuge. Am Nachmittage fuhr er mit dem Rade in einen Nachbarort, dort fiel er während eines Gespräches um, schlug mit dem Kopf auf einen Stuhl und verschied nach kurzem Röcheln. Der sofort hinzugezogene Arzt fand an der Leiche ein blau angelaufenes Gesicht und eine 2 cm lange Wunde über der linken Augenbraue, von dem Fall herrührend. Zwecks Feststellung der Todesursache wurde eine Leichenöffnung empfohlen, die in Verbindung mit den ergänzenden Untersuchungen eine akute Thalliumvergiftung ergab.

3 Tage nach dem Tode wurde die Leichenöffnung durchgeführt und die Obduzenten kamen zu folgendem vorläufigen Gutachten: Eine Todesursache oder ein Anhaltspunkt für eine Erkrankung ist nicht festzustellen. Sämtliche Organe machen einen völlig normalen Eindruck. Aus diesen Gründen liegt vielleicht der Verdacht einer Vergiftung nahe.

Am 11. III. 1932 gingen im Institut für Gerichtliche Medizin Königsberg in vorschriftsmäßiger Weise die Leichenteile zur chemischen Untersuchung ein. Die einzelnen Teile waren wegen der Kälte gut erhalten und gelangten sofort zur histologischen Untersuchung. Dabei ergaben sich folgende Befunde:

Schleimhaut des Magens und der Speiseröhre blaurötlich und geschwollen. Keine deutlichen Blutungen. Im Dünndarm flächenhafte bis markstückgroße Blutungen, deren Umgebung etwas geschwollen und violett erscheint. Dickdarmschleimhaut stellenweise ebenfalls gerötet und

von flächenhaften Blutungen durchsetzt. Sie sind auch auf der Außenseite und greifen teilweise auf das Mesenterium über.

Histologische Untersuchung: Im Magen mäßige Blutungen in der Schleimhaut und der Submukosa; im Duodenum Epithel und Zotten fast völlig nekrotisch und homogenisiert, Blutungen in den tieferen Teilen der Tunica propria und in der Submukosa. Lymphknoten schlecht gefärbt. Leber: Mäßiger Blutreichtum; viel Gallenpigment, wenig Bindegewebe, Zellgrenzen nicht überall deutlich. Teilweise diffuse Sudanfärbung, teils kleine bis mitteltropfige Lipoidablagerung. Nieren: starke Blutüberfüllung in Mark und Rinde. Kleine Blutungen im Mark und in den Glomeruli sowie im Bereich der gewundenen Kanälchen, daneben nekrotische Partien von der Größe eines Glomerulus. Epithelien der Harnkanälchen unscharf, schlecht gefärbt; keine Lipoidablagerung. Gehirn sehr blutreich, sonst ohne besonderen Befund. (Das Herz stand nicht zur Verfügung.)

Es wurde auch versucht, Thallium in histologischen Schnitten nach der Methode von Barbaglia nachzuweisen. Diese besteht darin, daß sich im Gewebe mit Hilfe von Kaliumjodidlösung unlösliches Thalliumjodid bildet. Bei den angestellten Proben gelang indessen diese Kristalldarstellung nicht.

Das Ergebnis der Obduktion und der histologischen Untersuchungen reicht allein nicht aus, um den Krankheitsverlauf und den plötzlichen Tod zu erklären. Es haben sich im wesentlichen ziemlich frische Veränderungen, nämlich Blutungen und Nekrosen besonders im Magendarmkanal und in den Nieren, gefunden, aber keine Entzündungserscheinungen und keine degenerativen Prozesse, wie Verfettungen. Die Befunde sind im einzelnen teilweise recht markant, jedoch wenig pathognomonisch. Dasselbe gilt von den seitens anderer Autoren gemachten Beobachtungen. Es findet sich als ziemlich regelmäßig wiederkehrende Erscheinung eine Blutüberfüllung in einzelnen Organen und umschriebene, teilweise konfluierende Blutungen. Eine pathologisch-anatomische Diagnose einer Thalliumvergiftung ist aber im Hinblick auf die unbestimmten Erscheinungen nur sehr schwer zu stellen. In dem beschriebenen Falle wurde die Diagnose ergänzt durch die chemische Ausmittelung des Thalliums in den Organen.

Der Nachweis und die Bestimmung des Thalliums in Leichenteilen kann schwierig sein, da es sich unter Umständen dem üblichen Nachweis entzieht. Für forensische Zwecke sind der Salpeter-Schwefelsäureaufschluß nach Denigés und die Jodkaliumreaktion am geeignetsten. Noch empfindlicher als der chemische Nachweis ist die spektrographische Methode. Es wurden quantitative Untersuchungen in einzelnen Organanteilen ausgeführt, und zwar neben den rein chemischen erstmalig auch spektrographische. Derartige Bestimmungen erlangen erhebliche Bedeutung für die Klärung einer Reihe von Fragen nicht nur gerichtsmedizinischer Natur, z. B. Zeitpunkt, Häufigkeit und Art der Gifteinverleibung, sondern auch der Giftwirkung des Thalliums überhaupt. Ihre Durchführung empfiehlt sich daher regelmäßig in allen zukünftigen Fällen.

(Ausführlicher Bericht in Dtsch. Z. gerichtl. Med. 20, 215 [1933]).

Referent: C. Bachem (Bonn).

Thallosulfat-Massenvergiftung in Kalifornien.

Bericht von James C. Munch, Bureau of Biological Survey, United States Department of Agriculture, Washington, D. C., USA.

Ein mexikanischer Arbeiter stahl 100 Pfund Gerste, die ein Pfund Thallosulfat enthielt und zur Kontrolle von Bodeneichhörnchen in Kalifornien gebraucht wird. Diese Gerste wurde von zwei Familien zur Nahrung verwandt. Die Frauen dieser Familien mahlten das Getreide in kleinen Handmøhlen und beobachteten dabei, daß es durch eine Beimischung geschwärzt war. Das Mehl diente zur Herstellung mexikanischer Pfannkuchen „Tortilla“; aber weil diese nicht gut zusammenhingen wurde noch reines Weizenmehl zugegeben.

Familie A bei Selma, Kalifornien, verabreichte diese vergiftete Speise am 12. I. 1932 wenigstens 14 Personen zum Abendessen. Die Gäste haben in diesen „Tortilla“ eine unbestimmte Menge Thallium aufgenommen. Am nächsten Morgen waren zwei Kinder krank, und die anderen Gäste litten an Übelkeit, Erbrechen und Leibschmerzen. In der Zeit vom 14. bis zum 24. Januar wurden 13 Kranke zum Hospital in Fresno County gebracht. Als Symptome wurden Schmerzen im Darmkanal, Speichelverminderung, Stomatitis, größere Empfindlichkeit der Finger und Zehen, Strabismus, Haarausfall, myoklonische und choreiformische Zuckungen und — in zwei Fällen — eine bläuliche Linie um das Zahnfleisch beobachtet. Nach Eintritt von Koma, Wahnsinn und zerebraler Depression sind sechs Patienten gestorben, d. h. zwei Kinder von 6 und 7 Jahren, am 23. I.; zwei von 5 und 10 Jahren am 24.; eine Mutter von 32 Jahren am 26. und die andere Mutter von 29 Jahren am 29. Behandlung mit nahrhaften Flüssigkeiten, Milch, Morphin, Glykose und Natriumthiosulfat war vergebens. Die überlebenden Patienten erhielten Jodkalium oder Jodnatrium in großen Dosen intravenös; ferner milchsaures Calcium, viel Flüssigkeit, Glykose bis zum 5. Tage, d. h. solange, bis der Urin eine fast vollständige Abwesenheit des Thalliums zeigte (charakteristische grüne Flamme). Dann wurde $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ intravenös zugeführt, um die Ausscheidung des im Leibe festgehaltenen Thalliums zu unterstützen. Bei dieser Behandlung konnten

die lebenden Patienten gerettet werden. Ein 34jähriger Mann starb 2 Monate später; aber es konnte nicht festgestellt werden, daß das Thallium die Ursache des Todes war.

Die Leichenöffnung zeigte fettige Entartung und zentrale Nekrose der Leber, eine weitverbreitete Nieren- und Darmentzündung, Entartung des Marks der Nebennieren und ausgeprägte Zerstörung der Nervenzellen und Achsenzylinder.

Familie B bei Tipton, Kalifornien, hat kleinere Mengen des Giftgetreides täglich vom 12. bis zum 22. I. genossen. Im ganzen aßen 17 Personen davon. F. G., ein 19jähriges Mädchen, zeigte eine linke Gliederlähmung und wurde zum Hospital gebracht. Nach Behandlung mit $\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$ genas sie vollständig. Bei acht anderen Mitgliedern dieser Familie entwickelte sich nur Haarausfall.

Die chemische Analyse zeigte das Vorhandensein von 1,25—2,0 mg Thallium in jedem Kuchen. Die toxikologische Untersuchung zeigte 3—11 mg Thallium auf das Kilogramm in Nieren, Leber, Lungen und Milz (feuchtes Gewicht).

Im ganzen haben wenigstens 31 Personen unbestimmte Mengen Thallosulfat eingenommen; sechs sind an akuter Vergiftung gestorben; Vergiftungssymptome sind bei 22 weiteren Personen aufgetreten. Die auffälligsten Symptome waren Haarausfall und Schmerzen in Beinen und Füßen. Gegenmittel für die Thalliumvergiftung hatten bei acht Patienten Erfolg.

(Ausführlichere Mitteilung in The Journal of the American Medical Association 1933, 100, 1315.)

Anschrift des Verfassers: Dr. J. C. Munch, Pharmacologist, Bureau of Biological Survey, Glenolden, Pa., USA.

Blei-Vergiftung, chronische, gewerbliche. Bleischrumpfniere.

Bericht von K. Kötzing, Abteilung für Berufskrankheiten am
Städtischen Krankenhaus Ludwigshafen a. Rh.

Der 33jährige Vorarbeiter Sch. ist seit 6 Jahren in einer Mennigefabrik beschäftigt. Vorwiegend hat er hier am Bleischmelzkessel und am Calcinierofen zu tun gehabt. Der Betrieb, in dem er arbeitete, ist nur klein und wegen seiner unzulänglichen hygienischen Einrichtung zur Verhütung einer schädigenden Bleieinwirkung bei der Gewerbeaufsicht bekannt. Unlängst meldet sich Sch. wegen Beschwerden von seiten eines Leistenbruches krank und läßt sich operieren. Da er sich von dieser Operation nur sehr langsam erholt, wird er von dem Vertrauensarzt seiner Krankenkasse nachuntersucht und dieser macht die überraschende Feststellung, daß der noch jugendliche Mann bei wiederholten Messungen einen Blutdruck von 170 mm Hg hat. Auf Grund der Berufstätigkeit des Kranken wird jetzt nach den Anzeichen einer Bleiaufnahme und Bleieinwirkung gesucht und man findet einen leichten Bleisaum am Zahnfleisch der Schneidezähne sowie eine Vermehrung der basophil-punktierten und der vital-granulierten roten Blutkörperchen. Der Urin enthält bei chemischer und mikroskopischer Untersuchung keine krankhaften Bestandteile. Trotzdem wird eine Nierenschädigung durch Blei befürchtet und Sch. zur klinischen Beobachtung in unser Krankenhaus eingewiesen, wo er vom 21.—25. II. 1930 verbleibt.

Der Kranke gibt hier an, daß er aus gesunder Familie stammt, mit gesunder Frau verheiratet ist und drei gesunde Kinder hat. Den Weltkrieg habe er von 1916—1918 mitgemacht und sei zweimal (im Nacken und am rechten Oberschenkel) verwundet worden. Im übrigen sei er nicht ernsthaft krank gewesen. Beschwerden, die auf eine akute Bleivergiftung hingedeutet hätten, habe er bisher nicht beobachtet. Die Untersuchung ergibt, daß sich Sch. in gutem Ernährungs- und Kräftezustand befindet und einen frischen, gesunden Eindruck macht. Im Nacken und am rechten Oberschenkel erkennt man die von seinen Kriegsverletzungen herrührenden Narben. Von den Zeichen einer Bleieinwirkung sind zu erwähnen ein leichter Bleisaum am Zahnfleisch der

unteren Schneidezähne. Eine geringe Anisocytose und Polychromasie der roten Blutkörperchen bei gutem Hämoglobingehalt (85% Sahli) und eine deutliche Vermehrung der basophilen Tüpfelzellen im Mansonpräparat von 22000 auf 1 Million roter Blutkörperchen. Der Urin ist frei von Eiweiß, Zucker und Gallenfarbstoffen, seine Reaktion ist sauer, sein spezifisches Gewicht beträgt 1014. Das Sediment enthält keinerlei krankhafte Bestandteile. Eine Vermehrung des Hämatoporphyrins im Harn ist nicht festzustellen. Der Blutdruck schwankt bei täglichen Messungen zwischen 180/90 und 185/95 mm Quecksilber. Bei der Untersuchung des Herzens ist dieses auch im Röntgenbilde von normaler Größe, der zweite Herzton ist über der Herzbasis akzentuiert und der Puls ist mit 84 Schlägen in der Minute beschleunigt und gespannt. Es besteht eine deutliche respiratorische Arrhythmie. Das Nervensystem zeigt keine Abweichungen von der Norm, insonderheit fehlt eine Schwäche der Streckermuskeln an beiden Unterarmen. Besondere Aufmerksamkeit wird der Nierenfunktionsprüfung zugewandt. Sie ergibt beim Wasserversuch eine leichte Einschränkung der Ausscheidungsfähigkeit, wobei die Verdünnungsfähigkeit nur bis zu einem spezifischen Gewicht von 1005 geht. Beim Konzentrationsversuch wird ein spezifisches Gewicht von nur 1022 erreicht. Der Reststickstoff im Nüchternserum beträgt 51,2 mg%, das Indikan 0,1 mg% und die Uroroseinprobe ist negativ. Der Stuhl ist normal geformt und regelmäßig und die Körpertemperaturen sind nicht erhöht. Das beschriebene Krankheitsbild wird als benigne hypertonische Nephrosklerose auf Grund chronischer Bleieinwirkung beurteilt.

Aus den Akten des Sch., die mir von der zuständigen Berufsgenossenschaft zur Verfügung gestellt wurden, entnehme ich, daß der Kranke am 22. V. 1930 erneut untersucht wurde. Der Blutdruck wird jetzt zwischen 186/89 und 190/98 mm Hg angegeben. Die Herzstätigkeit ist mit 90 Schlägen in der Minute beschleunigt. Es besteht ein zweiter klingender Aortenton. Ein ausgesprochener Bleisaum findet sich nicht mehr. Das rote Blutbild zeigt geringe Anisocytose, Polychromasie und geringe Vermehrung der basophil-punktierten Erythrocyten. Im Urin wird chemisch und mikroskopisch ein normaler Befund erhoben. Sein spezifisches Gewicht beträgt 1012. Weiterhin wird Sch. am 27. VI. 1930 nachuntersucht. Es besteht kein Bleisaum. Am Herzen ist kein krankhafter Befund zu erheben. Der Blutdruck hat eine Höhe von 180/90 mm Quecksilber und der Puls ist gespannt. Im roten Blutbilde finden sich nur vereinzelte basophil-getüpfelte Zellen und im weißen Blutbild besteht eine Lymphocytose von 40%. Der Urin reagiert sauer und hat ein spezifisches Ge-

wicht von 1020. Er enthält jetzt etwas Eiweiß und Urobilinogen. Im Sediment werden vereinzelt weiße und rote Blutkörperchen sowie einige hyaline und granulierte Zylinder gefunden. Neurologische Veränderungen oder psychische Störungen fehlen. Am 12. XII. 1930 wird Sch. von neuem einer Kontrolluntersuchung unterzogen. Das Herz erweist sich jetzt nach links verbreitert. Der Puls ist hart und zählt 80 Schläge in der Minute. Der Blutdruck schwankt zwischen 200 und 240 mm Hg. Im roten und weißen Blutbilde bieten sich keine Besonderheiten. Der Urin hat ein spezifisches Gewicht von 1009 und enthält Eiweiß. Im Sediment zeigen sich keine krankhaften Formbestandteile. Wassersüchtige Schwellungen werden nicht gefunden. Der Augenhintergrund ist beiderseits unverändert. Die letzte Nachuntersuchung erfolgte am 23. XII. 1931. Sch. befindet sich in einem sehr guten Allgemeinzustand und sieht frisch aus. Er klagt über Kreuzschmerzen. Wenn er sich körperlich auch nur wenig anstrengt, werde er kurzatmig und bekäme Herzklopfen. Kopfschmerzen und Schwindel habe er nicht. Dagegen fühle er sich stets müde und abgespannt. In letzter Zeit habe er Magenbeschwerden und mußte mehrmals erbrechen. Die Verdauung ist geregelt. Der Blutdruck wird bei mehrfachen Messungen mit 247/120 mm Hg angegeben und der Puls ist hart und mit 100 Schlägen in der Minute beschleunigt. Im roten Blutbild ist eine Vermehrung der basophilen Tüpfelzellen von 2200 auf 1 Million roter Blutkörperchen festzustellen. Das weiße Blutbild zeigt normale Verhältnisse. Leber und Milz sind nicht vergrößert. Wassersüchtige Anschwellungen bestehen nicht. Neurologische und psychische Veränderungen fehlen. Der Urin hat ein spezifisches Gewicht von 1012, enthält Eiweiß und im Sediment werden neben einzelnen Leukocyten ziemlich viele hyaline Zylinder gefunden. Am Augenhintergrund ist außer einer auffälligen Enge der Blutgefäße nichts Besonderes nachzuweisen.

Sch., der 6 Jahre hindurch in einer Mennigefabrik tätig war und zweifellos bei ungünstigen hygienischen Verhältnissen unter dauernder Einwirkung von Bleidämpfen und Bleistaub gestanden hat, bietet in ungemein charakteristischer Weise das Bild einer sogenannten Bleischumpfniere, deren Verlauf in 2jähriger Beobachtung verfolgt werden konnte. Es ist geradezu bezeichnend, daß der Kranke selbst zunächst von seinem Leiden nichts bemerkte, bis dann als erstes Symptom eine starke Blutdruckerhöhung bei dem noch jugendlichen, 33jährigen Manne gefunden wird. Anschließend erkennt man dann die Anzeichen einer Störung der Nierenfunktion, ohne daß vorerst krankhafte Harnbestandteile nachweisbar sind. Später tritt Eiweiß im Urin auf und das Sedi-

ment zeigt neben einigen weißen und roten Blutkörperchen auch hyaline und granulierten Zylinder. Der Blutdruck hat die Tendenz, weiterhin anzusteigen, und infolge dieser Kreislaufbelastung tritt eine Verbreiterung des Herzens nach links auf (Hypertrophie des linken Ventrikels). Während zunächst am Augenhintergrund keine Veränderungen zu entdecken sind, fällt schließlich unter weiterem Anstieg des Blutdruckes eine Verengerung der Blutgefäße in der Netzhaut auf. Obwohl Sch. niemals deutliche Zeichen einer akuten Bleivergiftung geboten hat, müssen wir bei der Art seiner Berufstätigkeit doch annehmen, daß ein ständiger Bleistrom im Blute bestand und damit eine dauernde Zufuhr von Blei zu den Nieren stattgefunden hat. Durch die Untersuchungen Litzners unter Anwendung der exakten Methode von P. Schmidt ist es erwiesen, daß die Nieren in sehr konstanter Weise an der Bleiauscheidung beteiligt sind. Demnach ist es durchaus verständlich, daß ein Organ mit so reichem Blutgefäßsystem und einem so großen Gehalt an kleinen und kleinsten Blutgefäßen, wie es die Niere ist, eine Schädigung dieses Blutgefäßapparates erfährt. Daß hierbei konstitutionelle Momente eine Rolle spielen dürften, ist von verschiedenen Seiten behauptet und durchaus möglich. Nur sind uns diese konstitutionellen Momente bisher nicht erfaßbar.

Literatur: 1. Teleky, L.: Handbuch der sozialen Hygiene, Bd. 2. Berlin 1926. — 2. Engel, H.: Arb. u. Gesdh. H. 12. Berlin 1929. — 3. Schmidt, P., Seiser, A., u. St. Litzner: Bleivergiftung. Berlin 1930. — 4. Litzner, St.: Med. Klin. 1929, 1462. — 5. Weyrauch, F.: Ebenda 1932, Nr 33, 1123. — 6. Litzner, St.: Ebenda 1933, Nr 3, 81/82.

Anschrift des Verfassers: Oberarzt Dr. K. Kötzing, Städtisches Krankenhaus in Ludwigshafen a. Rh.

**Blei-Vergiftung, chronische, gewerbliche.
Bleiencephalopathie und Bleischrumpfniere.**

Bericht von K. Kötzing, Abteilung für Berufskrankheiten am
Städtischen Krankenhaus Ludwigshafen a. Rh.

Nach Angabe der Betriebsleitung hat der 49jährige Bleilöter R. 32 Jahre hindurch in der Bleilötereieines großen Industrierwerkes gearbeitet. Am 15. III. 1930 erstattet der Fabrikarzt die Anzeige über eine Berufskrankheit wegen chronischer Bleivergiftung. Als Zeichen der Bleischädigung werden angegeben: sekundäre Anämie, zahlreiche basophil granulierten Erythrocyten im Mansonpräparat, leichte Hypertonie. Im Urin reichlich Urobilinogen und Hämatoporphyrin. Feinschlägiger Tremor der Hände. Ferner wird in der Anzeige erwähnt, daß R. früher wiederholt leichtere Bleiintoxikationen überstanden hat. Am 8. V. 1930 wird der Kranke auf Ersuchen des zuständigen Versicherungsamtes vom Fabrikarzt untersucht. Dieser findet an Bleisymptomen sehr zahlreiche basophil granulierten Erythrocyten, eine Herabsetzung des Hämoglobingehaltes und eine leichte Verminderung der Zahl der roten Blutkörperchen von 4,4 Millionen in 1 cmm Blut. Ein Bleisaum findet sich nicht. Das weiße Blutbild zeigt eine Lymphocytose von 33%. Der Blutdruck beträgt 175 mm Hg, der Puls ist hart und gespannt und zählt 92 Schläge in der Minute. Im Urin werden Spuren von Eiweiß nachgewiesen. Der früher reichliche Gehalt an Hämatoporphyrin ist verschwunden. Das Sediment enthält neben vereinzelten weißen und roten Blutkörperchen einige hyaline und granulierten Zylinder. Von neurologischen oder psychischen Veränderungen wird nichts berichtet. Als R. am 5. VIII. 1930 erneut fabrikärztlich untersucht wird, klagt er über häufige und sehr heftige Kopfschmerzen sowie über Schwindelanfälle. Die Glieder seien oft wie eingeschlafen und pelzig. Das Gedächtnis habe nachgelassen. Bei der Untersuchung ist das Herz etwas nach links verbreitert, der zweite Aortenton akzentuiert, der Puls mit 96 Schlägen in der Minute

beschleunigt und gespannt. Der Blutdruck beträgt jetzt 168 mm Hg. Das rote Blutbild zeigt keine krankhaften Veränderungen mehr und im weißen Blutbilde besteht eine Lymphocytose von 40%. Der Urin enthält wieder Spuren von Eiweiß und im Sediment sehr viele hyaline und granulierte Zylinder. Psychisch besteht eine allgemein nervöse Übererregbarkeit und eine Herabsetzung der Merkfähigkeit. Da nunmehr eine Bleiencephalopathie und eine Bleischrumpfniere angenommen wird, kommt R. zur Beobachtung auf die Krankenhausabteilung, wo er vom 22.—28. VIII. 1930 verbleibt.

Hier gibt R. an, daß er oft an starkem Schwindelgefühl und an häufigen Kopfschmerzen zu leiden habe. Er fühle sich stets müde und sei meistens gedrückter Stimmung und interesselos. Mitunter quäle ihn ein starkes Angstgefühl und er glaubt sich verfolgt. Er sei sehr vergeßlich geworden. In den Beinen habe er oft ein Gefühl wie Ameisenlaufen. In der letzten Zeit sei er sehr leicht erregbar. Magenbeschwerden habe er nicht und der Stuhl sei in Ordnung. Tabak- und Alkoholmißbrauch käme nicht in Frage. Geschlechtskrankheiten habe er nicht durchgemacht.

Die Untersuchung ergibt, daß R. ein unternetzt gebauter, sehr muskulöser und gut ernährter Mann ist. Zeichen von Bleiaufnahme bestehen nicht mehr. Das Herz zeigt im Röntgenbilde eine Hypertrophie des linken Ventrikels. Der Puls ist stark gespannt und der Blutdruck schwankt zwischen 175/110 und 200/115 mm Hg. Die Untersuchung von Urin und Blut führt zu normalen Ergebnissen. Die Nierenfunktion ist außer einer Beeinträchtigung der Verdünnungsfähigkeit (bis zu einem spezifischen Gewicht von 1006) nicht gestört. Der Rest-N im Nüchternserum beträgt 30,8 mg% und das Indikan 0,1 mg%. Am Augenhintergrund bestehen keine krankhaften Veränderungen. Auch neurologisch ist ein krankhafter Befund nicht zu erheben. Im psychischen Verhalten fällt stets eine depressive Verstimmung auf. R. hält sich meistens für sich allein. Zeitweise bekommt er ein Angst- und Unruhegefühl und läuft dann planlos im Krankenhausgarten umher. Wenn Fragen an ihn gerichtet werden, besinnt er sich erst längere Zeit, bis er eine, dann allerdings sinngemäße, Antwort findet. Die Merkfähigkeit ist deutlich herabgesetzt. Seine Kinder geben auf Befragen an, daß ihnen das eigentümlich veränderte Verhalten des Vaters schon seit einiger Zeit aufgefallen ist. Die Wassermannsche Reaktion im Blut, wie auch die Reaktionen nach

Meinecke und Sachs-Georgi fallen bei wiederholten Untersuchungen negativ aus. Später kommt R. zu Nachuntersuchungen wiederholt in das Krankenhaus, so vom 13.—18. X. 1930, dann vom 3.—8. VIII. 1931 und schließlich vom 5.—7. X. 1931. Die Untersuchungsbefunde decken sich im wesentlichen mit dem bereits geschilderten Befunde. Der Blutdruck zeigt stets Werte zwischen 170/105 und 195/110 mm Quecksilber. Im Urin findet sich meistens etwas Eiweiß und das Sediment enthält stets einige hyaline und granulierte Zylinder. Funktionsprüfungen der Nieren ergeben zuletzt eine Einschränkung der Konzentrationsfähigkeit; es wird nur bis zu einem spezifischen Gewicht von 1022 konzentriert. Rest-Stickstoff und Indikan zeigen keine gesteigerten Werte. Psychologisch ist immer wieder ein Rückgang der Intelligenz und eine depressive Verstimmung zu konstatieren.

Aus den Akten des R., die mir die zuständige Berufsgenossenschaft zur Einsicht überließ, ist zu entnehmen, daß der Kranke noch mehrmals, zum letzten Male am 25. IV. 1933, fabrikärztlich untersucht wurde. Die Befunde ergeben im allgemeinen das gleiche Krankheitsbild wie früher. Der Blutdruck bleibt auf seiner Höhe und der Urin enthält stets die schon mehrfach erwähnten krankhaften Bestandteile. Bezüglich des psychischen Verhaltens wäre nachzutragen, daß sich im letzten Jahre wiederholt Zustände interkurrenter psychischer Störungen zeigten, bei denen der Kranke teils vollkommen wirre Reden führte, teils einen stuporösen Eindruck machte. Die Schwindelanfälle haben anscheinend an Schwere noch zugenommen.

Bei R., der 32 Jahre lang als Bleilöter tätig war, hat sich ein Krankheitsbild entwickelt, das als Bleiencephalopathie und Bleischrumpfniere bezeichnet werden muß. Der Verlauf dieser Erkrankungsform konnte bis jetzt über einen Zeitraum von 3 Jahren ärztlich beobachtet werden. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß der Kranke bei seiner Bleilötertätigkeit ständig Bleidämpfe eingeatmet hat und daß in seinem Blute dauernd Blei zirkulierte. Diese Annahme wird durch Aktenangaben gestützt, nach denen R. seit März 1917 immer wieder wegen akuter Bleivergiftungserscheinungen die Arbeit aussetzen mußte. Damals ist auch zum ersten Male eine Blutdrucksteigerung festgestellt worden. Dieser Jahrzehnte hindurch bestehende Bleistrom im Blute hat nun allmählich zu einer ausgedehnten Schädigung des Blutgefäßsystems geführt. Wir werden an den Blutgefäßen Veränderungen zu erwarten

haben, wie sie vor kurzem von Zappel in dieser Sammlung an histologischen Untersuchungsbefunden ausführlich geschildert wurden. Als Folgen dieser Schädigung des Blutgefäßapparates, insbesondere wohl der kleinen und kleinsten Arterien, kommt es zu Durchblutungs- und Ernährungsstörungen, die die Ursache für Krankheitserscheinungen darstellen, wie sie uns in dem beschriebenen Vergiftungsfall von seiten des Gehirns und der Niere klinisch zur Beobachtung gelangen.

Literatur: 1. Schmidt, P., Seiser, A. u. St. Litzner: Bleivergiftung. Berlin 1930.
— 2. Litzner, St.: Med. Klin. 1929, 1462. — 3. Niederland, W.: Diese Sammlung 2, 87, A 127 (1931). — 4. Leschke, E.: Ebenda 3, 19, B 29 (1932). — 5. Zappel, E.: Ebenda 3, 279, A 288 (1932).

Anschrift des Verfassers: Oberarzt Dr. K. Kötzing, Städtisches Krankenhaus, Ludwigshafen a. Rh.

**Kaliumchlorat-Vergiftung, tödliche.
Verwendung zu Abortivzwecken?**

Bericht von C. Mangili, Institut für gerichtliche Medizin der Kgl. Universität, Mailand.

Wenige Tage bevor Judica in seiner Privatpraxis einen Fall von Kaliumchloratvergiftung, der in dieser Sammlung (1933, A 331) erschienen ist, beobachten konnte, wurde ich von der Gerichtsbehörde aufgefordert, die Autopsie einer Frau vorzunehmen, bei welcher der Tod unter verdächtigen Umständen eingetreten war. Es handelte sich nach den Aussagen um folgendes:

Der Mann gab zuerst an, daß am Nachmittage des 28. XII. 1932 gegen 17,40 Uhr seine Frau (Anna C., 33 Jahre alt, Geflügelhändlerin) den Lehrjungen in die nächste Apotheke geschickt habe, um ein Pulver, Kaliumchlorat (30 g), zu kaufen. Gleich nachher schickte sie den Jungen noch einmal, um eine zweite Dose desselben Pulvers zu holen. Der Mann gab weiter an, seine Frau habe sich dies Medikament verschafft, da sie sich für schwanger hielt. Vor dem Untersuchungsrichter änderte er jedoch seine Aussagen dahin, seine Frau habe den Jungen in die Apotheke geschickt, um 2 Pulver Bittersalz zu kaufen, da sie an starke Abführmittel gewöhnt war. Der Apotheker hätte aber statt des Bittersalzes irrtümlicherweise zweimal Kaliumchlorat abgegeben. Der Apotheker seinerseits behauptete, man habe von ihm Kaliumchlorat verlangt. Der Lehrjunge erklärte, er erinnere sich nicht mehr genau, welche Medizin ihm die Frau zu kaufen befohlen habe. Die Frau schüttete sofort diese 2 Pulver in ein Glas Wasser und trank den ganzen Inhalt desselben. Gleich darauf verspürte sie Unbehagen und gegen 18,30 Uhr begab sie sich nach Hause; sie ging sofort zu Bett ohne Nahrung zu sich zu nehmen. Der Mann kehrte um 21 Uhr heim, fand die Frau leidend vor und fragte, ob sie einen Arzt wünsche, was sie verneinte. Gegen 23 Uhr wurde er von der Frau geweckt; sie fühlte sich schlecht, erbrach ein wenig, Lippen und Nägel färbten sich bläulich. Der allgemeine

Zustand verschlimmerte sich zusehends. Der Mann legte der Frau ein Thermophor auf die Brust und ging auf die Suche nach einem Arzt. Von der nächsten Unfallstation kehrte er mit einem Arzt zurück, welcher der Frau sofort einige Dosen Kampferöl einspritzte und ihr Äther gab. Er riet dem Mann einen sofortigen Abtransport in das Spital. Hier verschied die Frau gleich nach ihrer Einlieferung in komatösem Zustand.

Bei der Sektion konstatierte man zunächst eine graublaue Verfärbung der Hypostase und der Schleimhäute, ferner waren auch Flecke derselben Farbe auf der Vorder- und Innenseite der Beine sichtbar. Die Flecke unterschieden sich sehr vom Reste der Haut, welche eine gelbliche Farbe aufwies. Auch das superfizielle Venennetz hatte eine livid-graue Farbe (Bleifarbe). Bei der Sektion erschien als wichtigster pathologisch-anatomischer Befund die Farbe des Blutes, die Kaffeefarbe aufwies, jedoch mit verschiedenen Nuancen in den verschiedenen Organen, je nach der natürlichen Farbe des betreffenden Organes. Besonders im Gehirn war diese Farbe stark ausgeprägt. Auch die Schnittfläche der Lunge und der Niere zeigte braunrote Farbe. Außerdem konnte man Kongestion und leichtes Ödem der Gehirnsubstanz feststellen. Geringe Pleuraadhäsion älteren Datums an der rechten Lungenbasis. Das Lungengewebe kongestioniert, Herz größer als normal mit vermehrtem subperikardischem Fett. Das Myocardium grau, trübe, durchsetzt von Fett in der Gegend des rechten Ventrikels. Wenige atheromatöse Flecken auf der Aorta. Das Leberparenchym homogen, Volumen und Konsistenz der Milz erhöht, das Gewebe homogen, das Bindegewebe wenig sichtbar. Die Nieren normales Volumen, kongestioniert von brauner Farbe. Harnblase leer. Der Magen enthielt etwa 15 ccm einer trüben Flüssigkeit von gräulich-grüner Farbe; der Mageninhalt wird vorsichtig ausgehoben. Die Oberfläche der Schleimhaut war unversehrt, abgesehen von einer polygonalen Zone von etwa 2 cm in der Nähe des Pylorus, wo die Schleimhaut eine fast schwarze Farbe aufwies. Diese Farbe ist verursacht durch eine blutige Infiltration; die Zone war außerdem mit Schleim bedeckt.

Es konnte eine Schwangerschaft von einigen Wochen festgestellt werden.

Der histologische Befund ergab folgendes: Herz: Ausgeprägt trübe, fette Myodegeneration. Lunge: Kongestion und kleine Ödemzonen. Leber: Leberzellen sehr alteriert, vergrößert, das Cytoplasma trübe. In den Gefäßen, welche mit Blut vollgefüllt waren, sind die roten Blutkörperchen zum großen Teil verändert. Die Kupfferzellen stark vermehrt. Milz: Sehr kongestioniert; viele kleine Blutungen im Gewebe; Anhäufung von zerstörten roten Blutkörperchen; Zeichen von Gefäßsklerosis. Niere: Die Epithelialelemente degeneriert, besonders die der Tubuli, viele von denselben sind mit granuliertem Pigment gefüllt. Gefäße voll mit Blut, die Blutelemente sehr alteriert. Magen: Gastritis haemorrhagica, beschränkt auf die schwarze, bereits oben beschriebene Zone.

Aus dem oben Gesagten geht klar hervor, daß der Verdacht einer Vergiftung von Anfang an durchaus gerechtfertigt war. Die klinischen, in den Akten unvollständig wiedergegebenen Erscheinungen der Frau, weiter der rasche Verlauf, ließen mit Recht an eine toxische Ursache denken. Von großem diagnostischen Wert war die ungewöhnliche Farbe der Haut und der Schleimhäute, die an sich schon an eine rasche und tiefe Veränderung des Blutes denken ließ. Der pathologisch-anatomische Befund hatte die klinische Diagnose nur bestätigt, und zwar dahin, daß die Todesursache in einem toxischen Faktor zu suchen sei, der besonders das Blut angegriffen und das Hämoglobin in Methämoglobin verwandelt hatte. Jetzt galt es noch, die Natur des Giftes festzustellen, und zwar war das Augenmerk auf diejenige Gruppe gerichtet, welche methämoglobinbildend wirkt. Zu dieser Gruppe gehört das Kaliumchlorat, die Substanz also, welche der Apotheker dem Lehrjungen eingehändigt und welche die Frau eingenommen hatte. Die chemische Analyse ergab unzweifelhaft, daß dies tatsächlich Kaliumchlorat war. Aus dem Mageninhalt konnte man allerdings nur 0,195 g isolieren.

In Anbetracht der Tatsache, daß der Befund keinen Zweifel aufkommen ließ und daß es außerdem fast aussichtslos ist, Kaliumchlorat in anderen Organen zu finden, wurde davon abgesehen, auch andere Organe auf Kaliumchlorat zu untersuchen. Andererseits wissen wir, daß Kaliumchlorat den Harn unverändert verläßt und so ergibt es sich von selbst, daß die im Magen gefundene Menge von 0,195 g nur einen Bruchteil der eingenommenen Menge beträgt. Außer der Feststellung der Todesursache und einer eventuellen Schwangerschaft der Frau, war die Aufmerksamkeit des Sachverständigen auch auf andere Fragen gerichtet, die hier kurz erwähnt seien.

Der Untersuchungsrichter wollte wissen, ob im allgemeinen Kaliumchlorat als Abortivmittel gilt, was ich im verneinenden Sinne beantwortete.

In der Tat, in der reichen Literatur, die mir zur Verfügung stand, habe ich in Italien keinen Fall von Kaliumchloratvergiftung finden können. In der ausländischen Literatur sind nur sehr wenige Fälle angegeben. (Ein Fall von Lewin, einer von Lacassagne und einer von Schuchard.) Man kann natürlich nicht mit Bestimmtheit ausschließen, daß es hier als Abortivmittel gebraucht wurde, aber im allgemeinen ist dieses Mittel dazu nicht sehr verbreitet.

Der Untersuchungsrichter wollte in einer zweiten Frage wissen, ob mit einer prompten und richtigen Hilfe die Frau hätte am Leben erhalten werden können.

Die hohe Toxizität einerseits und die eingenommene Dosis andererseits (60 g) verursachten sicherlich eine sehr schwere Vergiftung, so daß wenig Hoffnung für einen günstigen Ausgang übrig blieb, auch wenn rasche Hilfe zur Stelle gewesen wäre. Besonders muß man nochmals auf den Mechanismus, mit welchem das Gift wirkt, und ferner auf die rasche Ausscheidung durch die Nieren hinweisen, die schon 10 Minuten nach der Einnahme nachzuweisen ist (Petri). Der chemische Befund der im Magen vorgefundenen 195 mg, entscheidend für unsere Diagnose, zeigt uns eben, mit welcher Schnelligkeit die 60 g ausgeschieden wurden, so daß man sagen muß, daß der einzige therapeutische Eingriff, d. h. die Magenwaschung, auch wenn dieselbe einige Minuten nach den alarmierenden Erscheinungen, d. h. in diesem Falle nach 5 Stunden vorgenommen worden wäre, wahrscheinlich keinen Erfolg gehabt hätte, da dieser späte Eingriff den Magen nur noch von einer sehr geringen Menge befreien konnte. Man könnte weiter als nützlichen therapeutischen Eingriff die Entfernung eines großen Teiles des alterierten Blutes und seine Substitution durch physiologische Salzlösung oder besser Blut, annehmen. Abgesehen davon, daß solche therapeutischen Anwendungen besondere Vorbereitungen und auch eine nicht zu unterschätzende Zeit erfordern, muß man zu dem Schlusse gelangen, daß sie solange nicht angewandt werden konnten, bis nicht die richtige Diagnose feststand, und dann müßten sie sofort vorgenommen werden. Im vorliegenden Falle blieb keine andere Hilfe als Herzreizmittel, welche, wie wir oben gesehen haben, ohne jede Wirkung geblieben sind.

Wir müssen nach diesen Erwägungen in unserem Falle anerkennen, daß er nach Auftreten der alarmierenden Symptome hoffnungslos und keiner Therapie mehr zugänglich war. Wenn etwas mit irgendeiner Aussicht auf Erfolg hätte gemacht werden können, so war dies nur am Anfang sofort nach dem Erscheinen der ersten Zeichen von Unbehagen der Fall, Symptome, welche leider weder von der Frau noch von ihren Angehörigen als ernst betrachtet wurden.

Anschrift des Verfassers: Dott. Carlo Mangili, Assistente. Istituto di Medicina Legale della R. Università, Via Commenda 12, Padiglione Rizzi, Milano.

Anilindampf-Vergiftungen, akute.

Bericht von C. Mangili,

Institut für gerichtliche Medizin der Kgl. Universität, Mailand.

Auf die Gefährlichkeit des Anilins zu Desinfektionszwecken wurde bereits vor einigen Jahren von anderer Seite hingewiesen, unter anderen hatte schon im Jahre 1926 Martin diese Frage nicht nur vom toxikologischen sondern auch vom gerichtlich-medizinischen Standpunkt behandelt.

Vor kurzem hatte ich Gelegenheit, eine familiäre Form einer solchen Vergiftung festzustellen, die in ihrer Entstehung den von Martin zitierten Fällen entsprach.

Es handelte sich um ein Ehepaar (Th. Augusto, 32 Jahre und Th. Angiolina, 22 Jahre), von Beruf Friseure, welche am 31. III. 1933 ihr Schlafzimmer desinfizierten. Die beauftragte Person gebrauchte etwa 1 Liter käuflichen Anilinöls. Mit dieser Flüssigkeit wurden nicht nur die Ritzen der Möbel und des Bettes, sondern auch in ausgiebiger Weise die Nähte und die Falten der Matratzen bestrichen. Den ganzen Tag blieben die Fenster des Schlafzimmers offen, doch verspürte man noch gegen 10 Uhr abends im Zimmer den Geruch der gebrauchten Substanz. Die Eheleute begaben sich trotzdem zur Ruhe, konnten aber nicht einschlafen, obwohl die Fenster geöffnet waren. Am nächsten Morgen gegen 9 Uhr pochte der Lehrjunge an die Türe, ohne eine Antwort zu erhalten. Die Türe wurde gewaltsam geöffnet und man fand die Beiden im Bett bewußtlos vor. Sie wurden sofort ins Krankenhaus transportiert.

Der Mann war in sehr schlechtem Allgemeinzustand: bewußtlos, Schleimhäute gerötet, Haut bleich, ausgenommen die Ohrmuscheln, Hände und Füße, die ein cyanotisches Aussehen hatten, Schweiß, die subkonjunktivalen Gefäße gerötet, die Atmung beschleunigt und erschwert, der Puls sehr beschleunigt (145), fast nicht mehr wahrnehmbar. Harn- und Stuhlabgang, Temperatur 36°.

Die Frau, da sie am Fenster schlief, befand sich in weniger schlechtem Allgemeinzustand: halbbewußtlos, Cyanose im Gesicht und an den Schleimhäuten, Atmung etwas beschleunigt, Puls 140, klein; Temperatur 36,5°.

Beim Mann wurde sofort ein Aderlaß vorgenommen und etwa 500 ccm Blut entnommen, außerdem eine Hypodermoklyse verabreicht. Beiden wurde Sauerstoff zugeführt sowie Herzreizmittel.

Schon nach einigen Stunden besserte sich der Allgemeinzustand, es blieb nur eine bläulich verfärbte Cyanose und ein sehr beschleunigter Puls zurück. Das Bewußtsein kehrte wieder, so daß die Kranken vernommen werden konnten. Sie klagten über Kopfschmerzen und Übelkeit. Der Mann erbrach auch etwas. Der Harn, gewonnen sowohl beim Mann als auch bei der Frau mittels eines Katheters 8 Stunden nach der Einlieferung ins Krankenhaus, wies ein hohes spezifisches Gewicht

(1028—1030) auf, war sauer, rötlich gefärbt, enthielt Spuren von Eiweiß. Positiv waren die Reaktionen auf Urobilin und Indophenol. Im Blute der Frau wurde die osmotische Resistenz der roten Blutkörperchen mittels der Simmel-Methode bestimmt und ergab folgendes Resultat:

Tyrode-Lösung	Rote Blutkörperchen	Hämolyse in %		Zurückgebliebene rote Blutkörperchen in %	
1	4 055 000	—	(normal)	100	(normal)
0,7	3 810 000	5,79	2,6	94,21	97,4
0,6	2 860 000	29,46	6,4	70,54	93,6
0,5	1 945 000	52,03	28,0	47,97	72,0
0,4	26 500	99,09	89,8	0,91	10,2
0,3	3 200	99,92	99,5	0,08	0,5
0,2	—	100	—	—	—

Reticulocyten: 2000, weiße Blutkörperchen: 7850, leukocytaire Formel: normal.

Die Nacht verlief ruhig und am nächsten Morgen erwachten beide mit vollständig freiem Sensorium. Der Puls war noch beschleunigt (96 bzw. 92), rhythmisch, voll. Die Cyanose war fast vollständig verschwunden. Im Harn noch positiv die Reaktionen auf Urobilin und Indophenol. Die Frau hatte auch eine kleine Gebärmutterblutung (nicht menstrueller Natur). Am nächsten Tage wurde das Ehepaar als geheilt entlassen.

Ein Verwandter von ihnen wurde am selben Morgen der Entlassung des Ehepaares ins Krankenhaus mit deutlicher Cyanose im Gesicht eingeliefert. Er behauptete, 6 Stunden in einem Bette geschlafen zu haben, welches mit Anilinöl desinfiziert wurde. Auch im Harn dieses Mannes war die Reaktion auf Urobilin und Indophenol positiv.

Zusammenfassend haben wir es in diesen zwei Fällen mit schweren Vergiftungserscheinungen, verursacht durch Anilindämpfe zu tun gehabt, beseitigt durch raschen therapeutischen Eingriff. Es verdient hier vor allem die Feststellung einer herabgesetzten globulären Resistenz in toto hervorgehoben zu werden, gefolgt von einer Erhöhung der sehr wenig resistenten und einer Herabsetzung der sehr stark resistenten roten Blutkörperchen. Dieser Symptomenkomplex ist ohne weiteres als das Ergebnis des direkten Angriffes des Giftes auf die kreisenden roten Blutkörperchen zu erklären (peripherische Hämolyse). Die Zahl der Reticulocyten bewegte sich in normalen Grenzen, was uns denken läßt, daß das Anilin, wenigstens in diesen Fällen, keine in bedeutendem Maße hemmende oder reizende Tätigkeit auf die Blutersetzung ausübt. Dafür würde auch die Tatsache sprechen, daß die weißen Blutkörperchen keine Abweichung von der Norm aufwiesen.

Zuletzt verdient noch die Blutung aus dem Uterus unsere Aufmerksamkeit. Bis jetzt wurde noch nirgends bei einer Anilinvergiftung eine solche beschrieben, obwohl dieselbe häufig bei anderen Vergiftungen (z. B. Sublimat) vorkommt. Die Ursache der Blutung dürfte in einer direkten Wirkung des Giftes auf die Elemente der Uterusschleimhaut liegen, da dieselbe vielleicht einen Ausscheidungsweg besonderer toxischer Substanzen bildet.

Literatur: Martin, E.: Les intoxications accidentelles par l'huile d'aniline employée comme parasiticide. (Ann. de l'Institut de Méd. Lég. de Lyon. 1925/26.)

Anschrift des Verfassers: Dott. Carlo Mangili, Assistente. Istituto di Medicina Legale della R. Università, Via Commenda 12 Padiglione Rizzi, Milano.

Petroleum-Vergiftungen bei Kindern.

Bericht von Julian P. Price, Florence, S. C. (USA).

Petroleum-Vergiftungen kommen selten vor bei Kindern und sind daher wenig beschrieben in der Literatur. Das ist umso auffälliger, als Petroleum vielfach im Haushalt gebraucht wird, auf dem Lande noch sehr verbreitet ist und gewöhnlich ohne besondere Vorsichtsmaßregeln aufgehoben wird. In den letzten 2 Jahren wurden hier vier Fälle von Petroleum-Vergiftung beobachtet, bei denen das Petroleum getrunken wurde.

Fall 1. Ein Negerkind von 1 Jahr trank aus einer Petroleumkanne, die es beim Spielen gefunden hatte. Durch sein Schreien und Husten wurde die Mutter aufmerksam, die es ins Hospital brachte. Bei der sofort vorgenommenen Magenspülung wurden beträchtliche Mengen Petroleum zutage gefördert. Hinterher wurde ein Abführmittel gegeben. 1 Stunde nach der Aufnahme war das Kind wieder normal. Puls und Atmung waren gut, keine Anzeichen von Zyanose, kein Brennen im Mund und Hals. Nachträgliche Folgen der Vergiftung traten nicht ein.

Fall 2. Ein 2jähriges weißes Kind fand beim Spielen in der Sommerfrische eine Flasche mit Petroleum und trank vom Inhalt. Sofort setzte starkes Husten ein und nach 10 Minuten Kollaps. Da ein Arzt nicht zu erreichen war, leistete eine Kinderpflegerin die erste Hilfe. Sie machte eine Magenspülung und gab Magnesia. Die Haut des Kindes wurde kalt und feucht, die Lippen wurden blau und der Puls schwach, kurz alle Zeichen von Koma. Dann brachte man das Kind in ein 3 Stunden entferntes Krankenhaus. Bei seiner Ankunft hier hatte es das Bewußtsein wieder erlangt. Der Puls war schnell und hart, die Atmung erschwert. Leichte Zyanose. Innerlich wurde Coffein gegeben, dazu äußerlich warme Umschläge. In 12 Stunden hatte sich das Kind vollkommen erholt. Puls und Hautfarbe waren wieder normal. Nach 35stündiger Beobachtung wurde es als vollkommen geheilt entlassen. Keinerlei nachteilige, spätere Folgen.

Fall 3. Ein weißer Junge von 18 Monaten trank aus einer Petroleumkanne, die er gefunden hatte; wieviel war nicht zu ermitteln, mindestens aber 2—3 Schluck. Das sofort hustende Kind wurde zum Arzt gebracht, der eine Magenspülung vornahm und Magnesia gab. Da das Kind hinterher matt schien und schwer atmete, kam es ins Krankenhaus. Bei der Einlieferung war das Kind bewußtlos, die Temperatur stieg zusehends und hatte 7 Stunden nach der Aufnahme 39° C erreicht. Trotzdem kein Geräusch in den Lungen festzustellen war, wurde die Atmung immer schwerer. Dann ließen die Erscheinungen plötzlich nach: in 18 Stunden war das Kind wieder vollkommen normal

und zeigte seine gewohnte Munterkeit. Nachteilige Folgeerscheinungen traten nicht ein.

Fall 4. Ein 11 Monate alter weißer Junge trank Petroleum und bekam sofort starken Husten, der die Aufmerksamkeit der Wärterin erregte. Man brachte das Kind zu einem Arzt, der süße Milch und dann ein Brechmittel gab. Im Erbrochenen fand sich nur wenig Petroleum. Dann kam das Kind ins Krankenhaus, wo eine Magenspülung vorgenommen wurde. Mit Rücksicht auf leichten Kollaps erhielt es Coffein und Atropin und wurde dann bis auf erschwerte Atmung ziemlich normal. Nach einer unruhigen Nacht verweigerte das Kind am folgenden Morgen die Aufnahme von Flüssigkeit, daher rektale Ernährung, aber ohne Erfolg. Dextrose intravenös. Am Mittag setzten Unruhe und leichte Zyanose ein, worauf Codein als Sedativum gegeben wurde, dann nochmals Dextrose und Packung mit heißen Schwämmen. Infolge weiterer Verschlechterung wurde gegen 3 Uhr der Hausarzt gerufen, der ein knisterndes Emphysem an Brust und Nacken feststellte. Die Atmung wurde weiter schlechter. Trotz aller Stimulantien verfiel das Kind mehr und mehr, der Puls wurde immer schwächer, die Lippen wurden blau. In der linken Brust war Rasseln zu hören. Um 1 Uhr nachts trat der Tod ein. Leichenöffnung wurde nicht gestattet. Beide Lungen waren im Röntgenbild voll gesprenkelter Schatten, offenbar ein Zeichen der Bronchopneumonie.

Die vier Fälle zeigen, daß die Petroleum-Vergiftung nicht immer in gleicher Weise verläuft. Die Giftigkeit des Petroleums hängt zunächst von seinem Gehalt an leicht flüchtigen Bestandteilen ab. Dann kommt es auf die Menge an, die nach dem Trinken beim Husten in die Lunge gekommen ist. Petroleum-Vergiftung nur durch Einatmung ist bei Erwachsenen in industriellen Betrieben oder zufällig vorgekommen.

Die Symptome einer Petroleum-Vergiftung sind verschieden und hängen von der Art und der Menge des getrunkenen Petroleums ab. Sie können in drei Gruppen eingeteilt werden:

- a) Erscheinungen infolge Einführung des Petroleums in den Magen.
- b) Folgen der Einatmung des Petroleums als Flüssigkeit beim Husten und
- c) Folgen nach der Einatmung der Petroleumdämpfe.

Die orale Petroleum-Vergiftung beginnt mit Reizung der Verdauungsorgane, Brennen im Mund, Schlund und Magen, Erbrechen und später Schmerzen beim Harnlassen. Im Blut der Vergifteten ist Methämoglobin gefunden worden. Erwachsene haben gelegentlich nach Einatmung von Petroleum die Symptome einer leichten Alkoholvergiftung gezeigt.

Im allgemeinen ist die Behandlung der Fälle wenig befriedigend. Ein eigentliches Gegengift gegen Petroleum ist nicht bekannt. Magenspülung und Abführmittel sind das beste. Stimulantia können, wenn erforderlich, gegeben werden. Der Patient muß hinterher mindestens 24 Stunden beobachtet werden.

(Ausführlicher Bericht in J. amer. med. Assoc. 1932, Bd. 99, S. 214.)
Referent: A. Brüning (Berlin).

Benzin-Vergiftung, chronische, medizinale.

Bericht von Hans G. Schwarz, Krankenhaus Dresden-Friedrichstadt.

Die Gefahren beim Arbeiten mit Benzin sind in hygienischer Hinsicht anscheinend recht gering, da Vergiftungen mit diesem Stoff nur selten beschrieben wurden, besonders beim chronischen Gebrauch in der Technik. Die bisher mitgeteilten Fälle betreffen fast ausschließlich akute Vergiftungen.

Während bei der akuten Vergiftung die Noxe meistens ohne weiteres erkennbar ist, liegen bei der chronischen Einwirkung die Verhältnisse oft unsicher. Überwiegend waren diese Vergiftungen gewerblichen Ursprunges.

Die Vergiftungen ereigneten sich meistens in Gummi- oder Ambroin-fabriken. In Gummifabriken wird Benzin zum Vulkanisieren verwendet, in Ambroin-fabriken wird ein elektrisches Isoliermaterial hergestellt, wobei Asbest- und Kopallösungen in feste Formen gepreßt und dabei größere Mengen von Benzin verbraucht werden.

Nach einigen Wochen oder Monaten traten die ersten Krankheitserscheinungen auf: Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und morgendliches Erbrechen; hierzu gesellten sich bei manchen ein Gefühl von Schwere in den Gliedern, reißende Schmerzen in den Gelenken sowie Parästhesien an den Extremitäten. Objektiv fanden sich fast stets Nystagmus, fibrilläres Zittern der Zunge, Tremor der Hände und Druckschmerz von Nervenstämmen (N. radialis). Gesteigerte Knieschnenreflexe, besonders rechts. Bei zwei Kranken war die Kraft des rechten Armes deutlich herabgesetzt; Sensibilitätsausfälle waren in keinem Falle nachzuweisen. Bei zwei Kranken war die Hauttemperatur deutlich herabgesetzt.

Auch wurde ein Fall beschrieben, in dem ein Mann größere Mengen von Benzin einatmete, um sich eine angenehme Betäubung zu verschaffen.

Ein weiterer Fall von chronischer Benzinvergiftung sei im folgenden eingehend mitgeteilt, da er besonderes Interesse bietet, weil bei ihm im Gegensatz zu den gewerblichen Vergiftungen die Ätiologie klar von dem Kranken angegeben wird und daher auch der zeitliche Zusammenhang zwischen Giffaufnahme und Erkrankungsbeginn erkennbar ist. Auch weicht das Krankheitsbild in manchen Punkten von dem sonst bekannten ab.

Der 28jährige H. G. wurde am 29. I. 1931 in das Krankenhaus aufgenommen. In der Familie keine Nervenkrankheiten. Vor 8 Jahren infizierte er sich mit Gonorrhoe, die bis heute nach seiner Meinung noch

nicht vollständig ausgeheilt sei. Auf Anraten eines Apothekers griff er zu einer sonderbaren antigonorrhoeischen Kur: er sollte einige Tropfen Benzin nehmen. Statt dessen bedeckte er den Boden einer Tasse hinreichend mit „gereinigtem“ Benzin, das er mit Wasser vermischt 1—2 mal täglich 5—6 Wochen lang trank. Noch während der Kur merkte er, daß er immer schwächer wurde und daß Arme und Beine an Umfang verloren. Schließlich nahm die Schwäche so stark zu, daß er nicht mehr gehen und stehen und sich nicht mehr mit den Armen aufstützen konnte. Der Kranke kam zunächst auf die Hautabteilung und als dort trotz energischer Provokation keine Gonokokken gefunden werden konnten, in die Medizinische Klinik.

Der Befund ergab einen grazil gebauten schwächlichen Mann von asthenischem Habitus, 168 cm groß und 52 kg schwer. Psychisch stark hypochondrisch verstimmt. Besonders wollte er noch nicht an die Heilung der Gonorrhoe glauben. Der Befund an den inneren Organen war normal, dagegen zeigten die Extremitäten hochgradige Schwäche, obere Bauchdeckenreflexe ganz schwach, untere fehlen, desgleichen sämtliche Sehnenreflexe. Keine Pyramidenzeichen, Sensibilität ohne gröbere Störungen. Atrophie der Muskeln an Armen und Beinen sowie am Iliopsoas. Umfang der Oberschenkel und Waden beiderseits gleich. Gang sehr unsicher und nur mit Unterstützung möglich. An den erkrankten Muskeln Entartungsreaktion. Wassermann negativ. Hämoglobingehalt 100%, Blutsenkung 5 mm in der Stunde.

Die Diagnose lautet auf schwere Polyneuritis infolge längere Zeit hindurch aufgenommenen relativ hoher Benzinmengen. Im Verlaufe kam es zu einer langsamen, aber ständig fortschreitenden Besserung der Polyneuritis und des Allgemeinzustandes. Nach 7 Wochen konnte der Kranke ohne Stock und ohne wesentliche Ermüdung längere Zeit gehen. Es bestand nur noch eine geringe Schwäche des M. peroneus und tibialis beiderseits. An den Armen keine Störungen mehr. Mit einer Gewichtszunahme von 10 Pfund wurde G. am 7. VIII. 1931 entlassen und binnen kurzem konnte er seine Bürotätigkeit wieder aufnehmen.

Zusammenfassend wäre zu sagen, daß sich im Anschluß an eine Selbstbehandlung mit Benzin eine schwere Polyneuritis entwickelt hat, ein seltenes, aber voll ausgeprägtes Krankheitsbild. Der Fall lehrt aber auch, daß solche schwere Vergiftungserscheinungen sich schnell zurückbilden können. Bei mit Benzin beschäftigten Arbeitern (Chauffeure, Arbeiter in Gummifabriken usw.) ist anscheinend die Konzentration in der Luft zu gering, um schwere Schädigungen setzen zu können.

(Ausführlicher Bericht in Dtsch. med. Wschr. 1932, Nr 12, S. 449.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

Schwefelkohlenstoff-Vergiftungen, chronische, gewerbliche.

Bericht von E. W. Baader, Kaiserin-Auguste-Viktoria-Krankenhaus Berlin.

Das Vergiftungsbild der Schwefelkohlenstoff-Intoxikation ist bekanntlich ein sehr mannigfaches. Ein Symptomenkomplex, der anscheinend häufiger bei chronischer Vergiftung vorkommt und der im folgenden beschrieben werden soll, kann bei oberflächlicher Beobachtung zur Diagnose Hirntumor Veranlassung geben. Es kamen bisher im ganzen drei derartige Fälle zur Beobachtung.

Der erste Fall wurde 1930 von Bonnhoeffer beschrieben, wobei kurz berichtet wird, daß bei einem Erkrankungsfall ohne jede Magenkomplikation langdauerndes Erbrechen bestand, das zerebral aussah und erst 1 Monat nach Entfernung aus dem Schwefelkohlenstoffbetrieb verschwand. Das eindrucksvolle Krankheitsbild ließ zunächst an einen Hirntumor mitdenken.

Der zweite bisher bekannt gewordene Fall verlief wie folgt: In einer Kunstseidefabrik war ein Arbeiter mit dem Transport von Kunstseidenspulen in der Spulenwäscherei und dem Packraum der Fabrik beschäftigt. Er übte diese Tätigkeit während 6 Monaten aus und war dabei dem Einatmen des verdunstenden Schwefelkohlenstoffes ausgesetzt. Er erkrankte nach der genannten Zeit mit häufigen Schwindelanfällen und leichter Sehbehinderung. Das Sehen war oft wie verschleiert. Als bald erkrankte er mit heftigen Leibschmerzen von krampfartigem Charakter, gefolgt von Erbrechen. Schwindel und Sehschwäche verstärkten sich derart, daß er arbeitsunfähig wurde. Er wurde nach weiteren 2 Wochen wegen Verdachtes auf Hirntumor einem Krankenhaus überwiesen. Das Erbrechen erfolgte fortlaufend, namentlich nach der geringsten Kopfbewegung. Puls verlangsamte. Nur allmählich verschwand das Erbrechen nach 6wöchiger Krankheitsdauer, dagegen verschlechterte sich die Sehkraft zusehends, und es konnte eine doppelseitige Neuritis retrobulbaris festgestellt werden. Unter Fallenlassen der Diagnose Hirntumor wurde eine Schwefelkohlenstoffvergiftung angenommen. In der Folgezeit zeigten sich noch Kopfschmerz, Speichelfluß und Koliken. 1 Jahr nach der Krankheit war völliger Sehverlust eingetreten. Dem Patienten, der jetzt Blindenarbeit lernte, wurde wegen schwerer Schwefelkohlenstoffvergiftung eine Dauerrente gewährt. — Dieser Fall lehrt, wie unberechenbar der Ausgang einer

derartigen Vergiftung ist, und wie vorsichtig die Prognose zu stellen ist, da die objektiven Befunde der Erblindung sowie die Darmspasmen erst als Spätfolgen stürmisch einsetzender Vergiftungserscheinungen sichtbar wurden.

Im dritten Falle (eigene Beobachtung) trat unmittelbar im Anschluß an die Arbeit im Schwefelkohlenstoffmilieu unstillbares Erbrechen und rasender Kopfdruck auf, so daß ebenfalls an Hirntumor gedacht wurde. Der Fall verlief folgendermaßen:

Eine Vulkanisiererin hatte vorvulkanisierte Sauger in Schwefelkohlenstoff zu tauchen und in einen Trockenschrank zu bringen. Nachdem sie 6 Monate lang täglich je 2 Stunden diese Beschäftigung ausgeübt hatte, erkrankte sie mit Übelkeit, Magenschmerzen und Erbrechen. Besonders beim Öffnen der Trockenschränke setzte das Erbrechen ein, zumal an heißen Sommertagen. Hinzu traten Appetitlosigkeit, Leibschmerzen, Durchfall und Kopfschmerzen sowie allgemeine Unruhe, Gliederzittern, unruhiger Schlaf und Gewichtsabnahme um 20 Pfund. Beim Treppensteigen hatte sie Herzklopfen und Atemnot. Nachdem der Zustand als Schwefelkohlenstoffvergiftung erkannt worden war, pausierte die Patientin 6 Wochen. Als sie die Arbeit wieder aufgenommen hatte, erkrankte sie nach 3 Wochen abermals unter den genannten Symptomen, wozu noch Erscheinungen, die den Verdacht auf Glomerulonephritis nahelegten, traten. Nach 7 wöchiger Pause besserten sich die meisten Erscheinungen, so daß die Arbeit wieder aufgenommen und fast 1 Jahr ungestört durchgeführt werden konnte. Dann setzte eine erhebliche Verschlimmerung ein, wobei sich zu den genannten Symptomen Sensibilitätsstörungen und unregelmäßiges Fieber in Höhe von 39—42° einstellte. Nach 3 wöchiger Bettruhe, während der besonders über überaus heftige Kopfschmerzen, Erbrechen jeglicher Nahrung, dauerndes Würgen und allgemeine Hyperästhesie geklagt wurde, besserte sich der Zustand allmählich von selbst, so daß die kurz vorher gestellte Diagnose Hirntumor wieder aufgegeben werden konnte.

Eigenartig war in dem letzten Falle das Auftreten von starkem Fieber; doch findet sich dieses auch bei zahlreichen anderen gewerblichen Vergiftungen.

(Ausführlicher Bericht in Med. Klin. 1932, Nr. 50, S. 1740.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

Schwefelkohlenstoff-Vergiftung, chronische, gewerbliche.

Bericht von K. Kötzing, Abteilung für Berufskrankheiten am
Städtischen Krankenhaus Ludwigshafen a. Rh.

Der 35jährige Betriebsschlosser K., der aus gesunder Familie stammt, mit gesunder Frau verheiratet ist, zwei gesunde Kinder hat und bisher keine ernsthaften Erkrankungen durchmachte, arbeitet seit dem Jahre 1927 als Schichtschlosser bei einer Glanzstoff-Fabrik, und zwar im Viskosebetriebe dieses Werkes. Er hat hier Rohrleitungen zu legen, Kessel zu reparieren und die Schwefelkohlenstoffanlage zu bedienen. Dabei muß er Kesselwagen, die mit Schwefelkohlenstoff gefüllt sind, entleeren und beim Umfüllen von Schwefelkohlenstoff mithelfen. Bei diesen Arbeiten habe es oft stark nach Schwefelkohlenstoff gerochen, so daß er und seine Mitarbeiter dann an die frische Luft eilten. Der Betrieb des K. bestätigt diese Angaben und hebt hervor, daß er ein stets zuverlässiger Arbeiter sei und einen Vertrauensposten bekleide. Seit etwa 1 Jahr bemerkt K. nun häufig Schwindelanfälle. Beim Gehen schwanke er und könne nicht längere Zeit frei stehen, sondern müsse sich dann anlehnen. Am 3. X. 1932 habe er, als er eine Treppe hinunterstieg, einen so starken Schwindelanfall bekommen, daß er sich an einer Wand entlang in seine Wohnung tasten mußte. Am nächsten Morgen sei beim Aufstehen ein Schwindelanfall nach dem anderen aufgetreten, ohne daß Erbrechen bestand. Im Liegen blieben die Schwindelanfälle aus. Nachdem er einige Wochen zu Hause geblieben war, besserte sich sein Zustand und er wollte die Arbeit wieder aufnehmen. Sobald er aber eine längere Strecke gehen muß, erscheinen auch die Schwindelanfälle wieder. Wegen dieser Beschwerden wird er am 3. XII. 1932 auf die Berufskrankenabteilung unseres Krankenhauses eingewiesen und bleibt hier bis zum 12. XII. 1932.

Jetzt schildert er seine Beschwerden in der Weise, daß er von Zeit zu Zeit Schwindelanfälle bekäme. Dann habe er ein Gefühl, als ob er zusammenbreche. Doppeltsehen habe niemals bestanden. Ganz besonders unsicher sei er im Dunkeln. Im Kopf bestünde starkes Druck-

gefühl, als ob ein Band um den Schädel gelegt wäre. In der letzten Zeit sei er sehr leicht erregbar geworden und bemerkte bei Aufregungen Druck in der Herzgegend und Herzklopfen. Er wurde von seiner Wohnung im Auto in das Krankenhaus gebracht, und wenn unterwegs der Wagen selbst mit langsamer Fahrt eine Kurve nahm, dann habe sich ein derartig starker Schwindel gezeigt, daß er sich krampfhaft festhalten mußte. Rauschzustände oder Bewußtseinstörungen habe er bei seiner Berufsarbeit nicht beobachtet. Gehör und Gesicht seien nicht gestört. Lähmungserscheinungen wären niemals aufgetreten. Er treibe keinen Tabak- und Alkoholmißbrauch und habe keine Geschlechtskrankheiten durchgemacht.

Die Untersuchung und klinische Beobachtung ergibt folgendes: K. ist ein kräftiger, mittelgroßer, genügend ernährter Mann, dessen Haut und Schleimhäute gut durchblutet sind. Der Kopf ist frei beweglich und nirgends druck- oder klopfempfindlich. An den Mund- und Halsorganen bietet sich kein krankhafter Befund. Der Brustkorb ist breit, gut gewölbt, mit guter Ausdehnungsfähigkeit und über den Lungen sind krankhafte Geräusche nicht wahrnehmbar. Der Herzspitzenstoß ist im 5. Zwischenrippenraum in der von der Schlüsselbeinmitte nach abwärts gezogenen Linie zu fühlen. Die Töne sind rein, der erste betont und dumpf. Die Tätigkeit ist mit 90 Schlägen in der Minute beschleunigt und es besteht eine respiratorische Arrhythmie. Der Puls ist kräftig. An den Bauchorganen, an den Gliedmaßen und an der Wirbelsäule finden sich keine krankhaften Veränderungen. Auch die Untersuchung des Nervensystems läßt keine Abweichungen von der Norm erkennen; insbesondere zeigen sich keine Reflexveränderungen, keine Lähmungen, keine Muskelatrophien, keine ataktischen Erscheinungen und keine Störungen der Sensibilität. Die Wassermannsche Reaktion im Blut ist negativ. Der Blutdruck beträgt bei wiederholten Messungen 125/70 mm Hg. Im Urin sind chemisch und mikroskopisch keine krankhaften Bestandteile zu finden. Das Blut enthält 93% Hämoglobin nach Sahli, 5,86 Millionen rote und 11700 weiße Blutkörperchen im Kubikmillimeter Blut. Die prozentuale Zusammensetzung des weißen Blutbildes ist folgende: Basophile 0,5%, Eosinophile 1%, Jugendliche 1,5%, Stabkernige 9,5%, Segmentkernige 64,5%, Lymphocyten 20%, Monocyten 3%. Die Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten ist mit 4 mm in 1 Stunde nicht beschleunigt. Der Stuhl ist regelmäßig und normal geformt. Die Körpertemperaturen sind normal. Bei der augenärztlichen Untersuchung ergibt sich beiderseits volle Sehschärfe und normaler Augenhintergrund. Das Gesichtsfeld zeigt zentral und peripher auch für Farben keinerlei Ver-

änderungen. Eine ohrenärztliche Untersuchung bietet intakte Trommelfelle und normales Hörvermögen. Bei der kalorischen Prüfung der Vestibularisfunktion findet sich zwar beiderseits gleichmäßig einwandfreie Erregbarkeit, aber es tritt dabei ein ganz ungewöhnlich starker Drehschwindel nach der gereizten Seite auf. Der Baranysche Zeigerversuch während der kalorischen Prüfung ist positiv, also nor. Bei der Röntgendurchleuchtung erweisen sich die Brustorgane als normal und eine Röntgenaufnahme des Schädels ergibt eine normal große Sella turcica ohne Veränderung ihres Knochenbaues. Im psychischen Verhalten des Kranken fällt sein gedrücktes Wesen auf. Er hält sich meistens von den anderen Kranken der Abteilung fern und man gewinnt den Eindruck, daß er ängstlich um sich besorgt ist.

K. hat, wie aus seinen eigenen Angaben und aus denen seiner Betriebsleitung hervorgeht, ungefähr 5 Jahre hindurch als Schlosser in einem Viskosebetriebe gearbeitet, wo er der Einwirkung von Schwefelkohlenstoff ausgesetzt war. Seit 1 Jahr bemerkt er eigenartige Gleichgewichtsstörungen, eine allgemeine Übererregbarkeit und eine depressive Verstimmung. Die Untersuchung ergibt, daß organische Veränderungen am zentralen und peripheren Nervensystem nicht festzustellen sind. Lediglich bei der Ohrenuntersuchung (Vestibularisprüfung) ist eine außerordentlich starke Erregbarkeit des Gleichgewichtsapparates nachzuweisen. Bekanntlich ist die charakteristische Schädlichkeit des Schwefelkohlenstoffes zu erblicken in einer bestimmten Reaktion gewisser Protoplasmabestandteile der Ganglienzellen und Nervenfasern auf das zugeführte lipoidlösliche und lipoidlösende Gift. Hieraus erklärt sich wohl die große Mannigfaltigkeit der Erscheinungen bei der Schwefelkohlenstoffvergiftung, die alle Beobachter übereinstimmend hervorheben. Auch das hier beschriebene Krankheitsbild wird mit großer Wahrscheinlichkeit auf die chronische Einwirkung von Schwefelkohlenstoff zurückzuführen sein, der unser Kranker unzweifelhaft ausgesetzt war. Hierfür spricht auch der Umstand, daß sich der Zustand des Mannes bereits gebessert hat, seitdem er nicht mehr in seinem Betriebe arbeitet. Das Ergebnis der Ohrenuntersuchung läßt nicht auf eine organische Erkrankung, sondern auf eine sehr starke Erregbarkeit des Gleichgewichtsapparates schließen. Bei K. äußert sich demnach die Schwefelkohlenstoffschädigung in einer außergewöhnlich starken Erregbarkeit des Vestibularisapparates, einer allgemeinen Übererregbarkeit und einer Neigung zu depressiven Verstimmungen. Zwar könnte es als eigenartig anmuten, daß außer diesen Erscheinungen keine charakteristischen Merkmale der Schwefelkohlenstoffvergiftung hervortreten, wie z. B. Lähmungen, Polyneuri-

tiden, Sehstörungen oder Störungen der Sensibilität, aber die Mannigfaltigkeit der Erscheinungsform ist gerade das Bezeichnende bei dieser Vergiftung, so daß ein Kenner, wie Laudenheimer, in seiner bekannten Monographie das Wort geprägt hat: „Bei der Schwefelkohlenstoffvergiftung kommt alles vor.“

Literatur: 1. Laudenheimer: Die Schwefelkohlenstoffvergiftung der Gummiarbeiter. Leipzig 1899. — 2. Bauer, Engel, Koelsch u. Krohn: Arb. u. Gesdh. 1929, H. 12. — 3. Starkenstein, Rost u. Pohl: Toxikologie. Berlin 1929. — 4. Flury-Zernik: Schädliche Gase. Berlin 1931.

Anschrift des Verfassers: Oberarzt Dr. K. Kötzing, Städtisches Krankenhaus, Ludwigshafen a. Rh.

Sevenal-Somben-Vergiftungen. (Selbstmorde.)

Bericht von Julius Balázs,

I. Interne Abteilung des St. Rochus-Krankenhauses, Budapest.

Vorstand: Prof. S. v. Ritoók.

Eine ganze Familie, Vater, Mutter und ihre 18jährige Tochter, haben nach gemeinsamem Entschluß in ihrem Hotelzimmer aus selbstmörderischer Absicht 60 Stück zu je 0,5 g Somben-(Chinoin) und 20 Stück zu je 0,1 g Sevenal-(Chinoin)-Tabletten, auf gleiche Teile verteilt, gegen Abend eingenommen. Jedes nahm also 10 g Somben und 0,6—0,7 g Sevenal ein. Die eingenommene Menge haben sie in ihrem zurückgelassenen Briefe genau verzeichnet und die Zahl der gefundenen leeren Röhren entsprach auch den angegebenen Mengen. Das Hotelpersonal bemerkte erst am nächsten Mittag den Fall (nach etwa 18 Stunden); die Familie wurde durch die Rettungsgesellschaft im St. Rochus-Spital eingeliefert. Mutter und Tochter wurden in unsere Abteilung, der Vater in die II. interne Abteilung aufgenommen.

Bei der Aufnahme waren Mutter und Tochter im schwersten Koma. Ihre Hautoberfläche war kalt und zyanotisch, die Atmung schnarchend, stertorös, pro Minute 12—16, die Mundhöhlen waren mit Speichel gefüllt. Puls ist bei der Mutter 128, bei der Tochter 122, kleinwellig, leicht unterdrückbar, bei der Mutter auch noch arhythmisch. Pupillen sind bei der Mutter weit, bei der Tochter eng, auf Lichteinfall keine Reaktion. Reflexe sind nicht auslösbar. Bei allen beiden Erscheinungen eines Lungenödems. Die Temperatur der Mutter ist 37,5° C, der Tochter 36,6° C. Beide haben aus maximal angefüllter Blase ständigen, tropfenweisen Urinabgang (Ischuria paradoxa). Im Harn waren keine pathologischen Elemente. Blutdruck der Mutter ist 75, bei der Tochter 80 mm Hg. Behandlung: Im Hinblick auf die seit der Vergiftung vergangene lange Zeit und den schweren Zustand führen wir keine Magenspülung, sondern nur eine Darmspülung aus. Außerdem verabreichen wir Tonogen-, Lobelin- und Hexetoninjektionen und CO₂- und O₂-Inhalation. Auf die therapeutische Behandlung besserte sich der Zustand beider Kranken; die Zyanose der Mutter wurde geringer und verschwand

bei der Tochter ganz. Aber diese Besserung hielt bei der Mutter nur einige Stunden an; bald zeigte sich ein Rückfall und trotz der weiteren Exzitantiaverabreichung verschied sie abends um $1\frac{1}{2}$ Uhr unter Erscheinungen von Herzschwäche, Lungenödem und Atemlähmung.

Während der Nacht verbesserte sich der Zustand der Tochter weiter. An Stelle der Zyanose ist das Gesicht gerötet; die Pulswelle wurde höher, die Pupillen reagieren noch träge, aber doch ist eine Reaktion auf Lichteinfall schon vorhanden, der Patellarreflex aber nicht auslösbar. Am nächsten Tag verschlimmerte sich jedoch auch der Zustand der Tochter; der Puls wurde arhythmisch, die Zyanose kehrte zurück und bald entwickelte sich ein Lungenödem. Die Temperatur steigerte sich bis $38,2^{\circ}$ C (Pneumonie), die Atmung wurde oberflächlich und stertorös und unter zunehmend verschlechterter Herztätigkeit starb abends um $3\frac{1}{4}$ Uhr auch die Tochter.

Der Vater, welcher, wie erwähnt, in der II. internen Abteilung lag, ist unter ähnlichen Erscheinungen, d. h. Koma, Areflexie, Lungenödem, Zyanose schon am 1. Tage, 2 Stunden vor der Mutter, gestorben.

Somben-(Chinoin) ist chemisch ein Diäthylbromazetylkarbonamid, also ein Analogon des Adalins; Sevenal ist eine Phenyläthylbarbitursäure, also mit dem Luminal identisch. Die kleinste tödliche Dose des Adalins war bisher nach Klimanek 23 g, was wir auch mit unseren Erfahrungen bestätigen können. Die tödliche Luminaldosis schwankt bei Erwachsenen zwischen 3–4 g. In unserem Falle hat sich die einzeln eingenommene Schlafmittelmenge der kleinsten Letaldosis nicht einmal genähert; trotzdem endeten alle drei Vergiftungen tödlich.

Abgesehen davon, daß die von der Vergiftung bis zur Spitalaufnahme vergangene lange Zeit — etwa 18 Stunden — für den Ausgang ungünstig war, müssen wir hier in erster Linie an eine kombinierte summative oder noch eher synergetische Wirkung des Sevenals und des Sombens denken. Bemerkenswert war, daß der Todeseintritt ganz dem Alter der Kranken entsprach. Zuerst verschied als Ältester der Vater (nach etwa 18 bis 20 Stunden), dann die Mutter (nach etwa 22–24 Stunden) und zum Schluß die 18jährige Tochter (nach etwa 48 Stunden).

Anschrift des Verfassers: Dozent Dr. Balázs, Gyula, Szent Rókus-Kórház, Budapest (Ungarn).

Chinin-Injektionen als Ursache von Nervenlähmungen.

Bericht von E. Nedelmann, Städtische Kinderklinik in Essen.

Die im folgenden mitzuteilenden Fälle von Ischiadikusschädigungen (Lähmungen) sind dem Stronchin zur Last zu legen, ein gegen Keuchhusten empfohlenes Präparat, das eine Verbindung von Chinin mit Strontiumchloridharnstoff darstellt.

Wegen seiner guten Wirkung hat Stronchin vielfach Eingang in die Therapie des Keuchhustens gefunden. Diese Empfehlung wird aber leider dadurch eingeschränkt, daß sich bei der Injektionsbehandlung bedenkliche Nebenwirkungen gezeigt haben, die zur Vorsicht bei der intraglutäalen Einspritzung mahnen.

Solche Schäden am Ischiadikus ereigneten sich (mit anderen Medikamenten) nicht selten zu jener Zeit, als man glaubte, durch direkte Injektion in den Nerven die Ischias heilen zu können. Lähmungen im Ischiadikusgebiet nach Anwendung von Chininpräparaten hat Zuelzer beschrieben und vor einiger Zeit hat auch Löwenstein auf derartige Zwischenfälle bei der intraglutäalen Stronchininjektion aufmerksam gemacht.

Daß bei fehlerhafter Einspritzung in den Ischiadikusstamm oder seine unmittelbare Nähe Schädigungen entstehen können, liegt auf der Hand; diese zeigen sich sehr bald unter den Erscheinungen einer Lähmung.

Beispiele: M. W., 4 Jahre, bekommt wegen Keuchhusten Stronchin. Nach der ersten Injektion treten am folgenden Tage starke Schmerzen und eine Lähmung des linken Beines auf. Am 22. VIII. 1931 bei der Aufnahme linksseitige Ischiadikusneuritis mit Peroneusparese, Lasègue positiv, Druckschmerzhaftigkeit im Verlauf des Hüftnerven, Achillessehnenreflex links nicht auslösbar. Bis zum 25. IV. 1932 hat der Vater das Bein in der Zwischenzeit täglich massiert, ohne den Hausarzt wieder aufzusuchen. Es besteht noch deutlich meßbare Atrophie der linken Unterschenkelmuskulatur, der Achillessehnenreflex links ist noch stark abgeschwächt und eine Peroneuslähmung mit typischer Gangstörung sichtbar.

Analoge Lähmungen wurden bei zwei Kleinkindern beobachtet im unmittelbaren Anschluß an eine Stronchininjektion. Bei einem der Kinder konnte nach 1 Jahre eine volle Heilung festgestellt werden während bei dem zweiten Kinde (jetzt 2 1/4 Jahr) 18 Monate nach der Stronchineinspritzung eine Schädigung im Peroneusgebiet besteht. Übrigens

wurde bei den nach Polyneuritis auftretenden Paresen beobachtet, daß bis zur vollständigen Wiederherstellung 2 Jahre vergehen können.

Trotz der mit ganz besonderer Sorgfalt ausgeführten Stronchininjektionen wurden drei Lähmungsfälle beobachtet; einer davon zeigte folgendes Krankheitsbild:

R. M., 2½ Jahre, wegen Keuchhusten am 6. XI. 1931 der Kinderklinik überwiesen. In den ersten 14 Tagen sieben intraglutäale Stronchininjektionen. Die Anfälle lassen infolgedessen schnell nach. 1 Woche nach der letzten Injektion fiel beim Baden eine Schmerzhaftigkeit beim Bewegen des linken Beines auf. Es fand sich eine Druckempfindlichkeit im Verlauf des linken Ischiadikus, Lasègue positiv, Achillessehnenreflex links abgeschwächt. Sensibilität intakt. Im Verlauf der nächsten Tage wird eine Peroneusparese deutlich. Die Schmerzen lassen unter Wärmebehandlung bald nach, die Lähmung geht ständig zurück und bei der Entlassung besteht noch eine nur geringe Atrophie der linken Unterschenkelmuskulatur.

Die Lähmung trat hier erst 8 Tage nach der Injektion auf, bei zwei anderen Kindern (Säuglingen) erst nach 2 bzw. 3 Wochen nach der letzten Stronchineinspritzung. Man muss sich die Schädigung hier so vorstellen, daß trotz regelrechter Injektion vom Stronchindepot in der Glutäalmuskulatur kleine Mengen des Medikamentes an den Ischiadikus gelangt sind. Eine mechanische Schädigung ist dabei auszuschließen.

Des weiteren konnte an Kaninchen festgestellt werden, daß entzündlich degenerative Veränderungen im Nerven auftreten, wenn man Stronchin in unmittelbare Nähe injiziert. Ob die Chininkomponente das schädigende Agens ist, steht noch dahin.

Wegen dieser unerwünschten Zwischenfälle hat der Verfasser die Stronchininjektionen aufgegeben und durch rektale und perorale Anwendung ersetzt.

Im Anschluß an diese Beobachtungen sei auf einige andere analoge Lähmungen hingewiesen, die sich nach Injektion von Chininderivaten ereigneten: So beschreibt Voss (Ärztl. Sachverst. Ztg. 1932, Nr 18, S. 239) zwei Fälle von Radialislähmung nach Solvochineinspritzung in den Oberarm. Indes weist Cahn-Bronner (Ebenda, S. 302) darauf hin, daß die Muskulatur des Oberarms für intramuskuläre Injektionen überhaupt ungeeignet sei, die beschriebenen Erscheinungen also nicht allein dem Chinin zur Last zu legen seien. Andererseits muß daran festgehalten werden, daß auch die neueren Chininpräparate trotz ihrer zweckentsprechenden Zusammensetzung Schädigungen der genannten Art hervorrufen können.

(Ausführlicher Bericht in Dtsch. med. Wschr. 1933, Nr 14, S. 534.)

Referent: C. Bachem, Bonn.

Vergiftungs-Statistik der Jahre 1929—1931 aus Florenz.

Bericht von G. Guidi, Pharmakologisches Institut der Universität Florenz.

Die vorliegende Florentiner Vergiftungsstatistik erstreckt sich über die Jahre 1929—1931 und teilt die Vergiftungen je nach der Gelegenheitsursache ein in freiwillige und unfreiwillige (letztere wieder in irrtümliche und zufällige) Vergiftungen. Bei jeder Vergiftung wird ferner angegeben, ob sie in Genesung oder Tod ausging; auch werden die einzelnen Fälle nach männlichen und weiblichen Vergifteten getrennt aufgeführt. Den Vergiftungen mit den in Italien gebräuchlichen Arzneimitteln, Chemikalien usw. werden solche mit Nahrungsmitteln angefügt. Endlich findet sich noch eine statistische Tabelle, welche die Vergiftungen aus den Jahren von 1917 an wiedergibt, soweit sie in der klinisch-toxikologischen Abteilung des Hospitals Santa Maria Nuova in Florenz beobachtet wurden.

Im einzelnen gestaltet sich das Bild der Vergiftungen wie folgt:

Ein Einfluß der Weltwirtschaftskrise auf die Giftselbstmorde ist in den verschiedenen Jahren (1929/1931), wenigstens in Florenz, nicht zu erkennen gewesen, denn die jährliche Ziffer schwankt zwischen 73 und 84. Auch die durch Irrtum (Verwechslung) herbeigeführten Vergiftungen schwanken so gut wie gar nicht und sind sehr gering: 8—9 jährlich, während die durch Zufall (Verunglückung bei der Arbeit usw.) vorkommenden Vergiftungen sich im Jahre zwischen 12 und 16 bewegen. Bei den durch Nahrungsmittel hervorgerufenen Vergiftungen schwankt die entsprechende Jahreszahl zwischen 5 und 10. Mit Ausnahme des Jahres 1931 sind die Frauen etwa 2,5 mal mehr an den Giftselbstmorden beteiligt als die Männer.

Bemerkenswert ist, daß die Gifte bei Selbstmorden auch in Italien einer gewissen Mode unterworfen sind; so ist z. B. in den letzten Jahren das Sublimat, das früher vielfach in italienischen Haushaltungen als Desinficiens benutzt wurde, in den Hintergrund getreten, als man Jodtinktur zu gleichen Zwecken anwenden lernte. Diese wurde dann wieder abgelöst von dem relativ harmlosen denaturierten Spiritus. — Neben diesen Antiseptika spielen die Schlafmittel noch eine große Rolle als Selbstmordmittel, namentlich die Barbitursäurepräparate, an deren Spitze das Veronal. Von Säuren spielt zum Zwecke des Selbstmordes die Salzsäure eine große Rolle.

Von den sonstigen Giften, die teils zu selbstmörderischen Zwecken, teils unfreiwillig genommen wurden, haben folgende Bedeutung: In den 3 Berichtsjahren kam 23mal ein Gemisch von Hypochloriten zur Verwendung, das den Namen Varechina führt; es wurde fast ebensooft zu Selbstmordzwecken wie unfreiwillig genommen, doch kam es niemals zu tödlichem Ausgang. Kaliumpermanganat wurde 9mal benutzt, und zwar überwiegend von Frauen (zu Abtreibungszwecken?), auch hierbei wurde kein Todesfall beobachtet. Während Jodtinktur (für sich allein) nicht weniger als 40mal gebraucht wurde (ohne Todesfall), kamen Vergiftungen durch Salzsäure 28mal vor, von diesen verliefen 6 tödlich. Außerdem wurde diese Säure 2mal eingeatmet und mehrmals mit anderen Giften zusammen genommen. Schwefelsäure kam 9mal zur Anwendung, 3mal mit tödlichem Ausgang. Tödlich verlief je ein Selbstmordversuch mit Osmiumsäure und Oxalsäure. Die Zahl der Veronalvergiftungen, die alle freiwillig waren, belief sich auf 33, davon endigten 9 mit dem Tode; zu diesen kommen 5, wo neben Veronal noch andere Gifte genommen wurden.

Von sonstigen Schlafmitteln wurde Dial 2mal genommen (1 Todesfall), Sedival, das mit Bromural identisch ist, 2mal, ebensooft Luminal, je 1mal Sedormid und Somnifen. In den 13 Fällen von Sublimatvergiftungen (1mal mit Kaliumpermanganat zusammen) kam es 5mal zu tödlichem Ausgang. Ebenfalls verliefen zwei Fälle von Cyankaliumvergiftung wie auch von Leuchtgas tödlich.

Von sonstigen Vergiftungen stehen 33 nichttödliche Kohlendunst- und Leuchtgasvergiftungen an der Spitze. Ausgang in Genesung nahmen die nur vereinzelt (1—2mal) vorgekommenen Fälle von Vergiftung mit Opium, Opium + Jodtinktur, Oleander, Oleander + Bleiazetat + Opium, denaturiertem Alkohol, Esanofele (ein Gemisch aus Chinin. hydrochl., Ferr. citric. und Acid. arsenicos.), Paglianosirup (enthält Scammonium- und Jalapenharz), Kloakengas, Formalin, Azetanilid, Chinin, Strychnin, Kreolin, Tinte, Tinctura Lobeliae, Strophanthus- + Baldriantinktur, Ammoniak, Phenol (3mal), Kampfer, Pantopon, Pyramidon, Lysoform, Anilinschwarz, Kölnisches Wasser + Wermuth, Kupfersulfat, Königswasser, Fowlersche Lösung, Benzin, Petroleum + Phenol, Lauge, Ätznatron, Morphin, Jodoform, Radix Phytolaceae.

Zu diesen treten noch 24 Nahrungsmittelvergiftungen, die alle in Genesung ausgingen. Die Hälfte derselben war durch Genuß von Thunfisch hervorgerufen, die übrigen durch Heringe, Makrelen, verdorbene Fleischgerichte, Pilze oder unbekannte Substanzen.

(Ausführlicher Bericht in Arch. ital. Sci. farm. 1, 81 (1932).

Referent: C. Bachem, Bonn.

Vergiftungs-Statistik der Jahre 1921—1931 aus Wien.

Bericht von L. Popper, Allgemeines Krankenhaus in Wien.

In den Jahren 1921—1931 konnten an der I. medizinischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Wien 1454 akute Vergiftungen mit 123 (= 8,5%) tödlich verlaufenen Fällen beobachtet werden. Von diesen Vergiftungen entfielen 1125 oder 77% auf Selbstmorde oder Selbstmordversuche; hiervon endigten 106 oder 9,4% letal. 290 Fälle oder 20% waren auf Unglücksfälle oder unabsichtliche Vergiftungen zurückzuführen; hiervon waren 7 (= 2,4%) letal. Die übrigen 29 (= 3%) sind als fraglich anzusehen und endigten in 10 Fällen tödlich.

Dem Geschlecht nach waren 425 Vergiftungen mit 40 Todesfällen bei Männern und 1029 bei Frauen; diese wiesen 83 Todesfälle auf.

Von den 1125 in selbstmörderischer Absicht unternommenen Vergiftungen entfielen 291, also $\frac{1}{4}$, auf Männer, hiervon nahmen 32 Fälle (= 13%) einen letalen Ausgang. Auf die Frauen entfielen 834 Fälle, also $\frac{3}{4}$, es endigten 74 (= 9%) letal.

Die Gliederung der Vergiftungen nach Jahrgängen bietet vielleicht bei den Selbstmordfällen einiges Interesse, insofern sie in den Inflationsjahren 1921—1923 nur gering war (durchschnittlich 78) und in den folgenden Jahren nennenswert anstieg. Die Höchstzahl wurde 1927 mit 123 erreicht, um später wieder langsam auf 105—107 abzusinken. Bei Männern und Frauen wurden im großen und ganzen die gleichen Kurvenwellen beobachtet, doch waren die Frauen ziffernmäßig, wie bereits oben erwähnt, dreimal so stark vertreten wie die Männer. Aber auch die Gesamtzahl der Vergiftungen (Selbstmorde + zufällige Vergiftungen) stieg nach den Inflationsjahren um etwa 50—60% an, sank aber im Jahre 1931 auf etwa den gleichen Wert wie 1921.

Überblickt man das gesamte toxikologische Material, so nehmen Kohlenoxyd und Lysol die Hauptstelle ein. Von der Gesamtzahl aller Kohlenoxydvergiftungen (485) hatten 455 Leuchtgas als Ursache, während andere kohlenoxydhaltige Gase nur 30 mal vertreten waren. Die Schwankungen während der einzelnen Jahre lassen sich auch hier verfolgen. Bei der Gesamtzahl übertreffen die Frauen die Männer um fast das Vierfache. Die Zahl der Selbstmordversuche belief sich auf 306; von diesen starben nur 15. Von den 140 Verunglückten kamen nur 3 zu Tode. Im ganzen sind 9 Todesfälle bei Männern und 19 bei Frauen dem Kohlenoxyd zur Last zu legen.

Lysolvergiftungen ereigneten sich nicht weniger als 354; hiervon starben 27. Dem Geschlecht nach kamen 265 Frauen und 89 Männer in Betracht. Bis auf 3 Vergiftungen waren alle in selbstmörderischer Absicht herbeigeführt.

Einen breiten Raum in der Statistik nehmen auch die Vergiftungen mit Barbitursäurepräparaten ein. Insgesamt wurden 180 Fälle beobachtet, davon waren genau $\frac{2}{3}$ Frauen und $\frac{1}{3}$ Männer. Die 169 Selbstmordversuche endigten 35 mal tödlich. Von den als „Verunglückungen“ bezeichneten 11 Fällen kam niemand zu Tode. Von einigen Fällen wird kurz die Krankengeschichte mitgeteilt: Je ein Fall von 6 g Luminal + 6 g Medinal, 30 Tabletten Noctal + 10 Tabletten Luminal, 6 g Veronal, 9 g Veronal, 16 g Veronal, 1,5 g Dial, 20 Tabletten (= 4 g) Phanodorm. Sie gingen alle in Heilung aus. Seit dem Jahre 1927 bewegen sich die Vergiftungen mit Barbitursäurepräparaten in aufsteigender Linie.

Eine weitere Gruppe stellen die Ätzmittel dar. Von diesen betrafen 42 Laugen- und 16 Säurevergiftungen, während 19 auf Ammoniak entfallen. Die Säuren wurden ausschließlich in selbstmörderischer Absicht genommen und hierbei überwiegen die Frauen nicht wesentlich über den Anteil der Männer. Im ganzen starben 4, d. h. 25%. Laugen führten 22 mal zu Vergiftungen mit 2 Todesfällen (Selbstmord bei Frauen). Den 26 Selbstmordversuchen stehen 16 Verunglückungen gegenüber. Beim Ammoniak (19 Fälle) halten sich Selbstmordversuche und Verunglückungen ungefähr das Gleichgewicht. Ein tödlicher Ausgang war in keinem Falle zu verzeichnen.

Von Schwermetallsalzvergiftungen finden wir das Quecksilber 26 mal und das Blei 22 mal vertreten. 25 mal, also fast regelmäßig, wurde das Quecksilberpräparat (2—3, in einem Falle sogar 10 Sublimatpastillen zu 1 g Sublimat) in selbstmörderischer Absicht genommen, 9 mal trat der Tod ein. Männer benutzten dieses Gift 6 mal, Frauen 20 mal. Die 22 Bleivergiftungen betreffen ohne Ausnahme Verunglückungen, ein Selbstmord findet sich nicht.

Von den 10 Arsenikvergiftungen betrafen 7 Selbstmordversuche, während 3 als Verunglückungen aufgeführt wurden. Unter den 10 Vergifteten starb nur einer; dieser hatte 3 Stunden vor seinem Tode einen Eßlöffel Arsenik genommen.

Wie beim Blei überwiegen auch beim Alkohol die Männer über die Frauen (23 : 18), 31 werden als Verunglückungen bezeichnet, 10 erfolgten in selbstmörderischer Absicht. Von 41 starb nur eine Frau.

Morphin- und Opiumalkaloidvergiftungen kamen 33 mal zur Beobachtung und von diesen endigten 3 tödlich. Fast sämtliche (32) Fälle waren auf selbstmörderische Absicht zurückzuführen. Das Verhältnis der Frauen zu den Männern stellt sich auf etwa 3 : 2.

Kokainvergiftungen ereigneten sich 19 mal. Stets lag Selbstmordabsicht vor, der gesuchte Tod trat aber in keinem Falle ein.

Pilzvergiftungen kamen 33 mal zur Beobachtung (mit einem Todesfall). Die Schädlinge dürften wohl der Knollenblätterschwamm, die Lorchel und der Fliegenpilz gewesen sein.

Die an der Zahl von 1454 noch fehlenden 174 Vergiftungsfälle werden als „Diverse“ bezeichnet. Auch hier überwiegen erheblich (um das siebenfache) die Selbstmorde die Verunglückungen und die Frauen die Männer um mehr als das Doppelte.

(Ausführlicher Bericht in „Klinik und Therapie akuter Vergiftungen“ Leipzig u. Wien, 1933). Referent: C. Bachem, Bonn.

Vergiftungs-Statistik aus Ungarn.

Bericht von Julius Balázs, I. Interne Abteilung des St. Rochus-Krankenhauses, Budapest (Vorstand: Prof. S. v. Ritoók).

Bevor wir auf unsere Statistik näher eingehen, scheint es uns nötig, vergleichsweise eine kurze Übersicht über unsere im Auslande weniger bekannte Heimat zu geben. Ungarn liegt in Mitteleuropa. Die Einwohnerzahl betrug vor dem Weltkriege über 20 Millionen; infolge des Friedensschlusses verlor das Land zwei Drittel seiner Ausdehnung und etwa 58% der früheren Einwohner, so daß gegenwärtig die Zahl der Einwohner ungefähr 8700000 beträgt. Die Hauptstadt ist Budapest mit 1 Million Einwohnern. Das Land hat vorwiegend Agrarcharakter; die Einwohner beschäftigen sich hauptsächlich mit Landwirtschaft. Nebenbei besitzt Ungarn auch eine recht bedeutende Industrie und einen regen Handel. Unsere Statistik der Vergiftungen bezieht sich teilweise auf die Vorkriegszeit, teilweise auf die letzten Jahre.

Wir müssen aber bemerken, daß unser Landesstatistisches Amt, leider ebenso wie in mehreren anderen Ländern, keine Vergiftungs-Morbiditätsdaten sammelt und so unsere Angaben nicht absolut genau sind; aber nach unseren Berechnungen entsprechen sie doch bis 90% dem tatsächlichen Bestand. Wir können keine auf Jahre zurückreichende, einheitliche und lückenlose Statistik geben (ausgenommen die Jahre 1930—1932) aus Mangel an offiziellen Sammlungen der Daten. Leider ist, ausgenommen 1—2 Staaten, die Lage in den meisten Staaten ähnlich, obwohl es überflüssig erscheint die Wichtigkeit der Statistik zu betonen, die die Grundlage der meisten Wissenschaften ist. Die Klinik und Therapie der akuten Vergiftungen war bis in die letzten Jahre ein Stiefkind der inneren Medizin; die Zeitschriften brachten auch nur hier und da Vergiftungsfälle, und wegen der großen Anzahl der Zeitschriften war ihre Übersicht recht schwierig. Wegen fehlender Kasuistik und Statistik entbehren die größten Toxikologien auch manche wichtige Daten, oder sie enthalten Dinge, die in der experimentellen Toxikologie gerechtfertigt sind, doch bei menschlichen Vergiftungen anders erscheinen. Wir müssen also mit Freude die „Sammlung von Vergiftungsfällen“ begrüßen, welche diese Frage, die jährlich an Bedeutung gewinnt, stets im Auge behält, die Fälle sammelt und den wissenschaftlichen Fortschritt in dieser Richtung sichert.

Aus den aufgezählten Gründen stammen unsere Daten aus der Statistik der verschiedenen Rettungsgesellschaften und Krankenhäuser. Es finden sich in diesen keine akuten Alkoholvergiftungen und auch

keine Vergiftungen von schon verstorben Aufgefundenen, die vom Tatort ins Gerichtlich-Medizinische Institut eingeliefert wurden.

Die Daten, die sich auf die Hauptstadt beziehen, sind aber recht genau, da die Krankenhausdirektion die akuten Vergiftungen (ausgenommen die Kinder, die auf entsprechenden Kinderabteilungen Aufnahme finden) aus wirtschaftlichen und administrativen Gründen im St. Rochus-Spital (I.—II. Interne Abteilung) konzentriert, so daß, abgesehen von einer ganz kleinen Zahl von Fällen, die in Sanatorien oder zu Hause in Behandlung standen, die genannten Inneren Abteilungen des Zentralkrankenhauses ein getreues Bild der Vergiftungen unserer Hauptstadt geben.

Wir besitzen aus der älteren Vorkriegszeit nur eine das ganze Land betreffende Statistik, die Prof. Vámosy zusammengestellt hat und welche das Material der Jahre 1900—1905 aufzählt. Diese Statistik enthält aber nur die Fälle, welche in Krankenhäusern behandelt wurden.

Vergiftungsfälle in Ungarn in den Jahren 1900—1905.

Giftarten	Zahl der Fälle	Gestorben	%
Ätzlauge (NaOH, KOH) . .	2285	327	14,3
Phosphor	628	152	24,2
Säuren	260	64	24,6
Quecksilber (bzw. HgCl ₂) .	143	43	30,0
Leuchtgas und CO	77	11	14,2
Atropin	63	2	3,2
Pilze	56	6	10,7
Kupfersulfat	54	7	13,0
Morphin	43	7	16,3
Karbolsäure	43	7	16,3
Arsen	24	9	37,5
Schwefeldioxyd	11	3	27,2
Cyan	9	2	22,2
Sonstige	107	6	5,6
Gesamt	3803	646	16,9

Die dominierende Stellung nimmt die Ätzlauge ein. Sie war und ist, wie wir es später sehen werden, auch heute noch das verbreitetste Gift der unteren Volksklassen, besonders der Frauen. Neben der Ätzlauge spielen eine besondere Rolle die Phosphor-, Säure- und Quecksilbervergiftungen. Die große Zahl der Phosphorvergiftungen erklärt sich durch die in jener Zeit gebrauchten Phosphorzündhölzer. Wegen des billigen Preises und der leichten Beschaffungsmöglichkeit machte in dieser Zeit der Phosphor bei den damaligen Selbstmordkandidaten der Lauge Konkurrenz. Im Gegensatz zu den Auslandsverhältnissen sind die Leuchtgas-, Kohlenmonoxyd-, Karbolsäurevergiftungen ganz selten; die Lysol- und Oxalsäurevergiftungen waren damals bei uns noch unbekannt.

Aus dem, dem Jahre 1905 folgenden Zeitabschnitt besitzen wir keine das ganze Land umfassende Vergiftungs-Morbiditätsstatistik, ebenfalls

nicht aus den Kriegsjahren. Für die Hauptstadt können wir aber auch über die Jahre 1909—1914 berichten.

Statistik der in den Krankenhäusern von Budapest in den Jahren von 1909—1914 gepflegten Vergiftungsfälle.

Giftarten	Ätzlauge NaOH, KOH	Sublimat	Kal. permangan.	Morphin	Phosphor	Veronal	Gase (CO usw.)	Kupferessig	Säuren	Essigsäure	Quecksilber	Atropin	Cocain	Pilze	Opium	Kohlensäure	Arsen	Aspirin	Sonstige
Von 1909—1914	1612	73	38	53	72	35	87	33	75	24	21	11	4	6	12	3	14	1	156
Gestorben . . .	149	26	—	10	5	7	3	—	17	8	9	1	—	—	—	1	1	—	7

In diesen Jahren steht wieder die Ätzlauge an erster Stelle. Einen Zuwachs zeigen die Leuchtgasvergiftungen, dagegen eine Abnahme die Zahl der Phosphor- und Kohlensäurevergiftungen. Im Jahre 1913 erscheint die erste Aspirinvergiftung (Selbstmordversuch).

In dem Krieg und dem Friedensschluß folgenden schweren Zeiten wächst die Zahl der akuten Vergiftungen in unglaublicher Weise. Aber nicht nur die Zahl steigt, sondern die die Vergiftungen verursachenden Substanzen erfahren eine Änderung. Einige Gifte verschwinden vollständig, z. B. der Phosphor, da die Herstellung der Phosphorzündhölzer gesetzlich verboten wurde; einige Gifte dagegen, die vormals nicht vorkamen, tauchen jetzt neu auf, z. B. das Veronal. Andere kommen in „Mode“, z. B. Aspirin und neuerdings die Oxalsäure. Lewin hat recht mit seiner Bemerkung: „Die Gifte haben auch ihre Mode.“

Giftarten	Hauptstadt				Provinz				Im Lande von 1930—1932
	1930	1931	1932	Gesamt	1930	1931	1932	Gesamt	
Ätzlauge	169	185	157	511	176	206	264	646	1157
Leuchtgas und CO . .	388	411	381	1180	45	36	39	120	1300
Azetylsalicylsäure . .	156	200	167	523	88	98	89	275	798
Schlafmittel, Veronal, Luminal	160	213	218	591	52	52	69	173	764
Morphin	87	103	91	281	24	24	23	71	352
Arsen	22	26	36	84	19	19	16	54	138
Sublimat	28	22	26	76	38	42	37	117	193
Pilze	18	14	14	46	61	50	64	175	221
Kaliumpermanganat . .	47	39	62	148	26	27	33	86	234
Säuren	22	52	48	122	40	67	89	196	318
Sonstige	456	668	698	1822	231	324	355	910	2732
Gesamt	1553	1933	1898	5384	800	945	1078	2823	8207

Aus der Landesstatistik der Jahre 1930—1932 geht hervor, daß die Laugenvergiftungen ihre dominierende Position verloren haben: In den

vorigen Jahren nämlich betrugen die Laugenvergiftungen 60—70% der gesamten Vergiftungen; demgegenüber machen sie in den Jahren 1930 bis 1932 nur noch 14% aus. Die Ursache dieser Änderung ist die folgende: In Ungarn war der Laugenstein, dieses gefährliche Ätzmittel, im freien Handel käuflich. Jedes Kind konnte ihn in jedem Geschäft kaufen. Weil er billig und leicht zu beschaffen war und weil im Haushalt beim Waschen, Abwaschen, aus Zeitersparnis allgemein Laugenstein verwendet wurde, nahm die Zahl der Ätzlaugevergiftungen in bedrohlichem Maße zu, sowohl die auf Selbstmordversuch, wie die auf Unfall zurückzuführende (besonders bei Kindern). Dieser bedrohliche Zuwachs zwang die Behörden, den Einkauf der Ätzlauge durch eine Verordnung zu erschweren. Obwohl wir keine genaue Statistik besitzen, kann die Zahl der Laugenvergiftungen in den Jahren 1924—1925 in Ungarn, auch bei vorsichtigster Schätzung, jährlich auf 1000 taxiert werden. Besonders erschütternd sind die Daten, welche durch Chefarzt Faludi gesammelt wurden; hiernach erlitten in den Jahren 1916—1926 im ganzen Land insgesamt 2682 unschuldige Kinder Laugenvergiftung, meist aus Fahrlässigkeit oder durch Zufall, 14,42% der Kinder starben. Nach der Ministerialverordnung von 1926 ist die Ätzlauge nur in geschlossenen Gefäßen von mindestens 100 g käuflich. Kindern unter 14 Jahren darf keine Ätzlauge ausgeliefert werden. Diese Verordnung hat aber ihr Ziel nicht erreicht. Die Zahl der Vergiftungen nahm stets zu; sogar die Mortalität wurde höher, da die Verordnung statt des alten 80—90%igen Laugensteins 128%igen vorschrieb! Auf die energische Mahnung der Ärzte gab das Ministerium im Jahre 1928 eine neue und strengere Verordnung heraus. Laugenstein darf nur auf Grund behördlicher Genehmigung zum Zwecke der Seifenbereitung verabfolgt werden, mindestens aber 2 kg. Infolge dieser Verordnung nahm die Zahl der Laugenvergiftungen tatsächlich ab, so daß im Jahre 1931 in den öffentlichen Krankenhäusern des Landes Laugenvergiftungsfälle oder deren Folgen „nur“ in 550 Fällen behandelt wurden, von denen 80 starben. Auf ihre Pflege wurden insgesamt 16534 Tage verwendet.

Gegenüber dem Laugenstein zeigt eine mächtige Zunahme das Leuchtgas. Während das Leuchtgas und das CO in den Statistiken des vorigen Jahrzehntes hinter dem Laugenstein zurücksteht, erreicht es in den letzten Zusammenstellungen den ersten Platz. Die Ursache hierfür ist die Zunahme der Gasverbraucher, die sowohl die Zahl der Unfälle, als auch der Selbstmorde vermehrt; die Vergiftung kam aber auch in der letzten Zeit in „Mode“.

Als Beweis für die in Mode kommenden Gifte verlohnt es sich, die Laufbahn des Aspirins zu betrachten. Die erste, in Selbstmordabsicht verübte Aspirinvergiftung wurde im Jahre 1913 beobachtet. In den Jahren darauf kamen nur sporadische Fälle vor: In unserer Abteilung wurden im Jahre 1923 sechs, im Jahre 1924 sieben Fälle behandelt. Da wollte eine bekannte Persönlichkeit zum Selbstmordversuch Aspirin benutzen. Der Fall wurde in den Zeitungen eingehend besprochen. Darauf stieg im nächsten Jahre (1925) die Zahl der Aspirinvergiftungen in unserer Abteilung auf 111, im Jahre 1926 sogar auf 167. Seitdem gebrauchen

es die Selbstmordkandidaten, besonders die ohne Ernst vorgehenden, die auch die relative Unschädlichkeit des Mittels kennen, mit Vorliebe.

Ähnlich, aber doch nicht im selben Maße, nimmt die Oxalsäurevergiftung zu. Diese Vergiftung war bei uns, wie schon betont, früher (bis 1930) sozusagen unbekannt, abgesehen von sporadischen Fällen, wo es statt Bittersalz versehentlich eingenommen wurde. Da aber im Jahre 1930 ein Fall in den Zeitungen veröffentlicht wurde, kam auch die Oxalsäure bei den Selbstmordkandidaten in Mode, so daß in unserer Abteilung im Jahre 1931 87 Fälle, im Jahre 1932 81 Fälle beobachtet wurden.

Bei den Schlafmittelvergiftungen war eine Zeitlang das Veronal führend. Später, als das Luminal erschien, nahm die Zahl der Veronalvergiftungen etwas ab. Aber seit die Indikation des Luminals auf die Epilepsie, Hypertonie und spastischen Zustände ausgedehnt wurde, nahm die Zahl der Luminalvergiftungen (in Selbstmordabsicht) immer zu und übertrifft erstere sogar im Jahre 1927. Gegenwärtig kommen beide Vergiftungen in annähernd gleicher Zahl vor. An der I. und II. Internen Abteilung des St. Rochus-Spitals wurden behandelt:

im Jahre 1923	1	Luminal- und 23	Veronalvergiftungen
„ „ 1924	73	„ „	49
„ „ 1932	80	„ „	87

Abgesehen von Unwohlsein infolge verdorbener Speisen ist die Fleischvergiftung, besonders der Botulismus, außerordentlich selten. Die Tiersanitätseinrichtungen sind vorbildlich, die Kontrolle der Schlachthäuser und der Fleischwaren ist tadellos. Der Fleischkonservenverbrauch des Landes ist relativ gering, und die reichlich Wasser und Kohlehydrat enthaltenden Wurstwaren sind nicht beliebt. Die Stadtbevölkerung ebenso wie das Landvolk ernährt sich hauptsächlich von frischem Fleisch, Speck und stark geräucherten und gesalzenen Fleischarten.

In Verbindung mit der Ausrottung des Ungeziefers kommen in jedem Jahre etliche Cyanvergiftungen vor, darunter auch tödliche.

In großem Maße ging die Zahl der durch Abortiva (Thuja, Sabina usw.) verursachten Vergiftungen zurück. Dieser Umstand ist nicht durch eine Besserung der Moral, sondern durch den Zuwachs der Abtreiber zu erklären.

Die Zahl der industriellen Vergiftungen ist relativ gering. Unter den akuten Vergiftungen stehen die gasartigen Substanzen (Leuchtgas, CO, Generatorgas usw.) obenan. Unter den chronischen Vergiftungen hat nur das Blei Bedeutung. Nach dem Ausweis der Krankenkasse (O. T. I.) sind die Zahlen der entschädigten Mitglieder zwischen 1929 bis 1930 folgende:

Jahre	Quecksilber	Blei	Gesamt
1928	—	14	14
1929	1	38	39
1930	1	66	67

Die Ursache für den Zuwachs der Vergiftungen ist in erster Linie die nach dem Kriege auftretende und zunehmende Selbstmordepidemie, in zweiter Linie, daß die Männer in neuerer Zeit mit steigender Vorliebe zum Giftbecher greifen. Zum Beweise dazu die folgenden Daten:

In den Jahren 1911—1926 begingen in der Hauptstadt Selbstmord (Dr. Melly):

Männer	9,7%
Frauen	46,7%

Zusammen 24,4%

durch Vergiftung; demgegenüber verübten nach den neueren Daten der Lebensschutzabteilung der Polizei Selbstmord oder Selbstmordversuch:

im Jahre	1929	zusammen	55,7 %
" "	1930	"	65,0 "
" "	1931	"	52,0 "
" "	1932	Männer	40,18 "
" "	1932	Frauen	71,54 "
" "	1932	zusammen	57,74 "

also der Prozentsatz erhöhte sich.

Wir erwähnten schon, daß unser Landesstatistisches Amt keine Vergiftungs-Morbiditätsdaten sammelt, aber in der Todesursachenstatistik sind die Vergiftungen unter den gewaltsamen Todesursachen unter einem selbständigen Titel aufgeführt, und so können wir auf Jahre zurückgehende genaue Daten mitteilen:

Jahr	Zahl der infolge Vergiftungen Gestorbenen	Prozentzahl der gesamten Todesfälle	Bemerkungen
1909	572	0,13	Bei der Vorkriegs-Einwohnerzahl von 20 Millionen.
1910	582	0,14	
1911	591	0,13	
1912	596	0,14	
1913	659	0,15	
Durchschnittlich von 1909—1913	600	0,14	
1926	714	0,51	Bei der Nachkriegs-Einwohnerzahl von 8,7 Millionen.
1927	649	0,43	
1928	728	0,50	
1929	497	0,33	
1930	539	0,40	
Durchschnittlich von 1926—1930	625	0,43	

Aus den obigen Daten geht hervor, daß die Zahl der an Vergiftungen Verstorbenen binnen kaum einem Jahrzehnt in dem an Ausdehnung und Einwohnerzahl kleiner gewordenen Lande auf das Dreifache gestiegen ist.

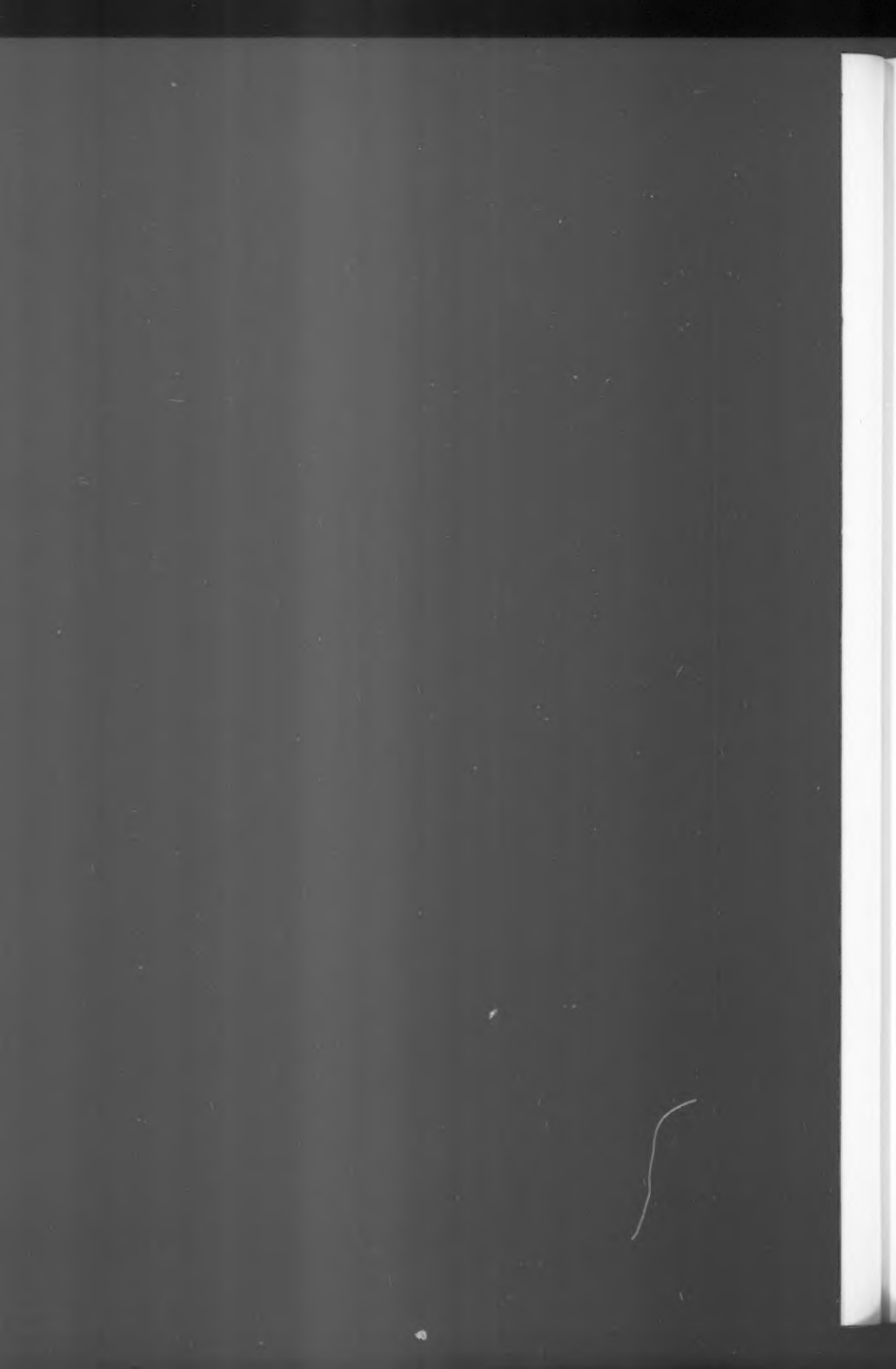
Ebenso können wir auf Grund der staatlichen Statistik die Herkunft der Vergiftungen und die Anzahl der an Vergiftungen Verstorbenen mitteilen:

Jahr	Unfall	Selbstmord	Mord	Unsicher
1909	206	338	10	18
1910	210	353	8	11
1911	206	359	9	17
1912	242	333	4	17
1913	269	375	5	10
1926	232	432	4	46
1927	204	432	4	9
1928	204	495	3	26
1929	159	309	2	27
1930	189	319	1	30

Was die Zahl der durch Unglücksfälle eintretenden Vergiftungen anbetrifft, so ist die in der Tabelle angeführte zu groß. Es ist ja bekannt, daß bei Selbstmordfällen die Angehörigen aus religiösen und anderen Gründen den Fall gern als Unglück erklären. An unserer Abteilung, wo ja jährlich fast 1000 Vergiftete behandelt werden, kommen Unglücke oder Zufälle als Ursache kaum zu 10% vor.

Im St. Rochus-Spital in Budapest, an der I. und II. Internen Abteilung, wurden von 1930—32 folgende Vergiftungsfälle behandelt. Die in Klammern befindliche Ziffer bedeutet die Zahl der Sterbefälle:

Azeton 1 (—), Azitophosan 1 (—), Adalin 20 (1), Äther 10 (—), Allonal 28 (1), Ammoniak 20 (2), Antalgon 1 (—), Arg. nitr. 1 (—), Arsen 101 (6), Aspirin 650 (5), Atropin 33 (—), Barium 1 (—), Brom 20 (—), Bromidia 1 (—), Bromural 3 (—), Benzin 3 (—), Blattol 1 (—), Kampfer 3 (—), Chinin 74 (—), Chlorkalk 2 (—), Chloroform 3 (—), Chromsäure 1 (—), Chloralhydrat 1 (—), Curral 1 (—), Zitronensäure 1 (—), Codein 4 (—), Cocain 3 (—), Cyan 16 (—), Demalgon 7 (—), Dial 4 (—), Dicodid 4 (—), Digitalis 9 (—), Domopon 11 (—), Domatrin 2 (—), Essigsäure 3 (—), Eucodal 1 (—), Formalin 14 (1), Ameisensäure 1 (—), Heroin 1 (—), Hydrarg. metall. 2 (—), Hyperol 10 (—), Jodtinktur 18 (—), Kalmopyrin 7 (—), Kalium carbon. 1 (—), Kreosot 4 (—), Kaliumpermanganat 176 (1), Karbolsäure 1 (—), Kupfersulfat 13 (3), Laugen, NaOH, KOH 521 (109), Leuchtgas und CO 695 (24), Luminal 222 (12), Lysol 3 (—), Lysoform 7 (—), Medinal 12 (2), Mutterkorn 5 (—), Morphin 145 (8), Migränin 1 (—), Novocain 1 (—), Noctal 1 (—), Nikotin 6 (—), Novonal 2 (—), Nitroglyzerin 1 (—), Neodorm 1 (—), Opium 32 (1), Oxalsäure 166 (5), Oleander 5 (—), Phenazetin 2 (—), Pyramidon 2 (—), Paraldehyd 3 (1), Phanodorm 6 (—), Pantopon 3 (—), Petroleum 7 (—), Pilze 47 (2), Ricin 2 (—), Soda 62 (—), Sulfonal 1 (—), Salzsäure 98 (23), Somben 3 (—), Somnifen 11 (—), Seveanal 45 (3), Spir. denat. 12 (—), Schwefel 1 (—), Schwefelsäure 2 (—), Strychnin 1 (—), Sublimat 80 (18),



Veronal-Vergiftung? (Selbstmord?)

Gutachten von Prof. Dr. H. Freund, Pharmakologisches Institut
der Universität Münster/Westf.

Vorgeschichte: Ein angesehener Anwalt ist auf einer Reise plötzlich verstorben. Da ein Verdacht auf eine unnatürliche Todesart zunächst nicht vorlag, unterblieb die Sektion. Eine Lebensversicherungsgesellschaft weigerte sich, die Versicherungssumme auszuzahlen, da den Umständen nach Selbstmordverdacht vorlag. Der Verstorbene, der in zerrütteten Geldverhältnissen war, hatte sich schwere berufliche Verfehlungen zuschulden kommen lassen. Sein Zusammenbruch und die strafrechtliche Verfolgung standen unmittelbar bevor. Die Frage lautete: „Gibt es ein Gift bzw. ein solches, das sich der Verstorbene beschaffen konnte, um einen Tod in der beschriebenen Form hervorzurufen?“

Eine Stellungnahme zu der Frage nach der Todesursache muß auf Grund der zum Teil unzureichenden Kenntnis der Vorgeschichte und der zum Tode führenden Erkrankung erfolgen.

Vorgeschichte: 1. Der Vater des Verstorbenen ist mit 59 Jahren an einem Herzleiden, die Mutter (in welchem Alter?) an einem Schlaganfall gestorben.

2. Der Verstorbene hat sich 1895 syphilitisch infiziert; er wurde gründlich behandelt, bis bei wiederholten Untersuchungen — zuletzt 1916 — die Wassermannsche Reaktion negativ blieb.

3. Der Verstorbene war starker Raucher.

4. Der 55jährige Herr bekam seit einigen Jahren beim Treppensteinigen Kurzatmigkeit; der Hausarzt nahm eine Arteriosklerose — besonders der Kranzarterie des Herzens — an und verbot das Rauchen. (Es fehlen wichtige Angaben, ob der Blutdruck untersucht und etwa erhöht gefunden wurde, ob Herz und Aorta röntgenologisch untersucht wurden; ferner alle Angaben über etwaige Fettleibigkeit, den Harnbefund usw.). Er litt an Hämorrhoiden.

5. Der Verstorbene war in der letzten Zeit vor dem Tode verstört und aufgeregt und hat schwere seelische Erschütterungen durchgemacht — im Zusammenhang mit schweren beruflichen Verfehlungen und mit finanziellen Schwierigkeiten.

Die Beurteilung der plötzlichen tödlichen Erkrankung muß davon ausgehen, daß es sich um einen 55jährigen Mann handelt, bei dem aus der Familiengeschichte eine erbliche Veranlagung, aus der eigenen Vorgeschichte die syphilitische Infektion und der Nikotinmißbrauch erhebliche Voraussetzungen für eine frühzeitige Arteriosklerose sind. Die Bekundungen des Hausarztes beweisen, daß die Leistungsfähigkeit seines Herzens schon durch mäßig gesteigerte Inanspruchnahme überschritten wurde, und zwar schon seit einigen Jahren. (Hier würde der Nachweis einer Blutdruckerhöhung oder ein entsprechender Röntgenbefund Klarheit erbracht haben.) Die längere Zeit auf ihn wirkenden schweren seelischen Erregungen sind weiterhin durchaus geeignet, auf einem so vorbereiteten Boden schwere akute Erkrankungen der Kreislauforgane herbeizuführen. Das bleibt sowohl für die in Betracht kommenden natürlichen Todesarten zu berücksichtigen, als auch für etwaige Nebenwirkungen von Arzneien bzw. Giften in ärztlicher oder selbstmörderischer Dosierung. Die Kreislauforgane der Verstorbenen, besonders das Herz, stellen Orte herabgesetzter Widerstandskraft dar, die einer Schädigung abnorm leicht erliegen.

Von der Entwicklung und dem Verlauf der tödlichen Erkrankung geben zunächst die — wohl erst $\frac{3}{4}$ Jahr nach dem Tode gemachten — nichtärztlichen Zeugenaussagen kein vollständiges und ein vielleicht nicht völlig zuverlässiges Bild:

1. Am Mittag des Todestages ist der Herr verreist. Der Anlaß zu dieser Reise, der vielleicht gewisse Anhaltspunkte geben könnte, geht aus den Akten nicht hervor. Erfolgte sie aus geschäftlichen Gründen oder etwa zur Ausspannung oder Erholung, weil er sich nicht wohl fühlte oder überanstrengt war? Lag eine solche Reise in seinen Gewohnheiten oder war sie für ihn außergewöhnlich zu nennen?

2. Er hat zwischen 6 und 7 Uhr — anscheinend reichlich? — zur Nacht gegessen; dabei fiel sein schlechtes Aussehen auf; auf Befragen erklärte er, er fühle sich nicht wohl. Beim Herausgehen machte er einen verstörten und „komischen“ Eindruck.

3. Er ging dann zu der für einen Großstädter ungewöhnlich frühen Zeit von 8 Uhr zu Bett.

Bisher würde der Unvoreingenommene daraus wohl zweifellos schließen, daß ihm bei oder nach der Mahlzeit unwohl geworden ist und er sich deshalb zeitig gelegt hat. Es fehlen nun wichtige Angaben, ob und wieviel Alkohol er zu sich genommen hat, ob er starken Kaffee getrunken hat, ob er etwa in der letzten Zeit und an diesem Tage — besonders etwa nach dem Essen — viel und schwer geraucht hat. Gerade diese Fragen würden von allergrößter Bedeutung für die Erklärung der späteren Erscheinungen sein.

Von der nächsten Stunde wissen wir nichts. Aus den mir vorliegen-

den Unterlagen geht nicht hervor, ob er schon im Bett gelegen hatte oder ob das Bett noch unberührt war, als er später hineingetragen wurde. Daraus würde nämlich zu ersehen sein, ob er etwa schon geschlafen haben könnte und durch die plötzliche Erkrankung erst wieder aufgeweckt und aufgeschreckt wurde.

Auch die Aussagen über die weiteren Ereignisse bis zur Ankunft des Arztes geben kein vollständiges Bild: Um 9 Uhr ist der Herr im Nachthemd aus seinem Zimmer gelaufen, — „nach Atem ringend“ steht in zwei ärztlichen Gutachten. Er war offenbar örtlich desorientiert, ängstlich, verwirrt; er fand eine verstellte und verschlossene Tür, durch die er sich gewaltsam Einlaß verschaffte. Er wurde dann in aufrechter Haltung auf einem Stuhle sitzend angetroffen. Dabei machte er einen verwirrten und schlaftrunkenen Eindruck und gab keine Antworten; stärkere motorische Erregung bestand nicht, ebensowenig kann man von „Benommenheit“ sprechen. Ein klares Bild über den psychischen Zustand ist nicht zu gewinnen. Das einzig sichere, einheitlich angegebene, hervorstechende körperliche Symptom ist die rasche, keuchende Atmung, die schon auf dem Gange hörbar war. Für die Annahme einer Atemlähmung oder auch nur einer verlangsamten Atmung fehlt jede Unterlage.

Er wurde dann wieder „unruhig“ und wurde in sein Bett gebracht, wo er anscheinend bald das Bewußtsein verlor. Erst über die letzte halbe Stunde vor dem Tode liegt nun ein objektiver ärztlicher Befund vor: Er lag in schwerster Zyanose bewußtlos im Bett, der Radialis puls war nicht mehr fühlbar, die Herztätigkeit schwach flatternd, die Extremitäten kalt. Das ist das eindeutige Bild eines Herztodes bzw. Kreislaufstodes. Für eine Atemlähmung als primäre Todesursache spricht nichts. In diesem agonalen Zustande, der etwa $\frac{1}{2}$ Stunde gedauert hat, ist auch eine völlige Bewußtlosigkeit das Gewöhnliche.

Es handelt sich also um einen Kreislaufs- oder Herztod. Der Beginn der Herzenschwäche ist vor 9 Uhr anzunehmen, da um 9 Uhr bereits die schwere Atemnot von allen Zeugen einheitlich angegeben wird. Auch gerade das Aufrechtsitzen auf dem Stuhl, das den Zeugen offensichtlich besonders aufgefallen ist, die sogenannte „Orthopnoe“, ist kennzeichnend für ein kardiales Asthma oder eine Kurzatmigkeit infolge Versagens des Herzens. Dabei bleibt die Frage offen, ob diese plötzliche Herzenschwäche eine natürliche Ursache hatte oder toxischen Ursprungs ist. Zunächst bestand dabei ein Zustand psychischer Erregung mit Angst und Verwirrtheit, der dann in Bewußtlosigkeit überging.

Das vorliegende Fakultätsgutachten erörtert die Möglichkeiten eines natürlichen Todes und kommt zu dem Schlusse, daß Klarheit nicht mehr geschaffen werden kann, daß aber der Verlauf und besonders das psychische Verhalten nicht ohne weiteres mit zwingender Wahrscheinlichkeit

dadurch erklärt werden kann. Wenn sich noch sicherstellen ließe, daß der Herr schon im Bett gelegen hatte und etwa aus erstem Schlaf durch einen Herzanfall erweckt wäre, so wäre es denkbar, daß er in Todesangst und schwerster Atemnot aus dem Bett gegangen ist, sich im Halbschlaf in der ungewohnten Umgebung nicht zurechtgefunden und mit letzter Kraft in Angst die Türe geöffnet habe, dann auf den Stuhl gesunken sei und mit weiterer Verschlechterung des Zustandes das Bewußtsein verloren habe. Es muß betont werden, daß aus den mir vorliegenden Aussagen ein klares Bild über die psychische Störung und namentlich darüber, ob außer der ängstlichen Verwirrtheit ein eigentlicher Erregungszustand bestanden hat, nicht gewonnen werden kann. Auch fehlt die ausreichende Unterlage für die Diagnose der Art der Herzstörung.

Hierzu möchte ich die obengestellte Frage aufrollen, ob die Möglichkeit besonders starken Rauchens — etwa einer aus Nervosität schnell gerauchten schweren Zigarre — bedacht worden ist. Eine akute Nikotinvergiftung könnte bei dem primär geschädigten Herzen des Verstorbenen die tödliche Herzschwäche ausgelöst haben; auch die Entleerung dünnen Stuhles, die in den bisherigen Gutachten meist wenig bewertet wird, ist ein charakteristisches Symptom der Nikotinvergiftung, ebenso wie die Blässe, die schon nach dem Essen aufgefallen war. Hierbei wird die Annahme einer primären Herzschädigung gemacht, die wohl auch den meisten Vorbegutachtern als überwiegend wahrscheinlich gilt und die durch die Angaben des Hausarztes bewiesen ist. Sie tritt ganz in den Vordergrund bei allen weiteren Erwägungen, die der Frage der Vergiftung gelten; besonders gilt das für die Entscheidung, ob unbedingt ein Giftselbstmord oder vielleicht eine ungewöhnliche Nebenwirkung einer arzneilichen Dosis in Frage kommt.

Der Verdacht auf Vergiftung ist erst später aus nichtmedizinischen Indizien aufgekommen. Der Herr hat mehrfach geäußert, daß er keinen anderen Ausweg aus seinen geschäftlichen Schwierigkeiten sehe, als aus dem Leben zu gehen, und hat einmal dabei ein Röhrchen mit Veronal-tabletten gezeigt. Es ist nicht Sache des toxikologischen Begutachters, zu prüfen, ob nicht gerade die mehrfache Äußerung der Selbstmordabsicht — zum Teil vielleicht als Druckmittel — eher gegen die Ernsthaftigkeit dieses Entschlusses spricht. Der behandelnde Arzt hat keinen Anlaß gesehen, an eine gewaltsame Todesart zu denken. Auch später haben er und ein beamteter Arzt eine Vergiftung für unwahrscheinlich gehalten. Das spricht natürlich nicht gegen diese Möglichkeit: Nach Zangger („Vergiftungen“, Heft 15 in Schwalbes „Diagnostische und therapeutische Irrtümer“) kommt nur in etwa 10—20% aller nachgewiesenen Vergiftungen die Diagnose auf legalem Wege, d. h. dadurch zustande, daß der Arzt auf Grund seiner Diagnose eine pflichtgemäße Anzeige erstattet. Nach ihm gehört zu einer vollwertigen Vergiftungsdiagnose

1. der Nachweis des Giftes in der Nähe des Kranken,
2. der Nachweis, daß es in ausreichender Menge von ihm aufgenommen wurde oder in der Leiche enthalten war, und
3. daß die Symptome mit den bekannten Vergiftungssymptomen in Einklang stehen.

Zu 1: Es kann als erwiesen gelten, daß der Herr über Veronal verfügt hat. Die Frage bleibt offen, ob es ihm von einem Arzte verordnet war und ob er es gelegentlich gegen Schlaflosigkeit einnahm. In seiner polizeilich verwahrten Hinterlassenschaft in dem Gasthaus ist offenbar nichts gefunden worden. Über andere ihm zugängliche Gifte ist nichts bekannt.

Zu 2: Die Leichenöffnung ist unterblieben, und nach der langen Zeit verspricht auch eine Exhumierung keinerlei Erfolg. Kein Zeuge hat gesehen, daß er Gift zu sich genommen hat.

Zu 3.: Sehr selten ist ein zu einem bestimmten Gifte gehörendes Symptomenbild so eindeutig, daß man aus dem Verlaufe des Krankheitsbildes allein mit überwiegender Wahrscheinlichkeit auf ein Gift schließen kann, wenn die Möglichkeit der Kontrolle durch die chemische Untersuchung ausgeschlossen ist. In dem vorliegenden Falle gilt dies ganz besonders. Wenn schon der Verlauf der tödlichen Erkrankung bei der Annahme einer natürlichen Todesart Schwierigkeiten macht, vor allem weil die geistige Störung in ihrem Wesen und in ihrer Eigenart wenig klar ersichtlich ist, so ergibt die Prüfung und der Vergleich der etwa in Betracht kommenden Vergiftungsbilder mit dem Krankheitsverlauf des Verstorbenen immer wieder, daß man das Vorliegen eines atypischen Verlaufes der Vergiftung annehmen müßte. Es müßte nämlich, wie oben gezeigt wurde, ein Gift sein, welches in erster Linie Herzgift ist, weshalb folgerichtig von einem der Herren Vorbegutachter die Digitaliskörper erwähnt wurden. Diese erklären aber die psychische Störung ebensowenig, wie es bei der Annahme des natürlichen Todes der Fall war. Auf der anderen Seite haben Gifte, welche die nervösen Symptome zu erklären geeignet sind, in typischen Fällen entweder eine sehr stark lähmende Wirkung auf das Atemzentrum bei erhaltenem Kreislauf — also umgekehrt wie im vorliegenden Falle —, wodurch Morphinum und seine Verwandten auszuschließen sind; oder aber in ihrem Vergiftungsbilde tritt neben die allmählich sich verschlechternde Atmung die langsame Entwicklung einer Kreislaufstörung, die meist durch zentrale Lähmung der Gefäße (und daneben zurücktretender Schädigung des Herzens) verläuft. Man sieht, daß alle diese Giftwirkungen in dem vorliegenden Falle nur dann das Bild klären können, wenn man eine schon vorher bestehende mangelnde Widerstandskraft von Herz und Gefäßen als erwiesen ansieht. Über die Nikotinvergiftung, die naturgemäß nicht als beabsichtigte Tötung gelten kann und deren Nachweis den

Selbstmord ausschließen würde, wurde oben gesprochen; hier könnte vielleicht noch die Beweisführung nachgeholt werden, daß der Verstorbene vor dem Tode stark und schnell geraucht hat. Diese Möglichkeit möchte ich jedenfalls in den Vordergrund stellen. Manches könnte durch die an sich völlig in der Luft schwebende Annahme einer Kokainvergiftung bei primär geschädigtem Herzen erklärt werden, anderes spricht dagegen. Mit Recht haben deshalb die Herren Vorbegutachter in erster Linie die Möglichkeit einer Schlafmittelvergiftung in Betracht gezogen, und zwar mangels jedes anderen Hinweises unter Berücksichtigung der Zeugenaussagen einer Veronalvergiftung. Angaben, ob der Verstorbene ärztliche Verordnungen von Veronal und anderen Schlafmitteln bekommen hat, fehlen. Unter den heutigen Giftselbstmorden nehmen die Schlafmittel der Veronalgruppe eine hervorragende Stelle ein.

Die Frage der Veronalvergiftung ist in dem Fakultätsgutachten ausführlich behandelt worden. Es wurde dabei bereits hervorgehoben, daß die kurze Dauer von etwa 2—3 Stunden für eine tödliche Veronalvergiftung so ungewöhnlich ist, daß die Herren deshalb Bedenken trugen, sich in diesem Sinne zu entscheiden. Es muß aber noch manches andere aus dem Krankheitsverlauf hervorgehoben werden, was dem typischen Bilde der Veronalvergiftung nicht entspricht.

Veronal ist bekanntlich eines der meist gebrauchten Schlafmittel. Die Hauptvoraussetzung dafür, daß ein Schlafmittel sich einbürgert, ist gerade das Fehlen der Anfangserregung — das Exzitationsstadium, wie es auch dem Laien von der Einleitung der Narkose her bekannt ist. Zwar weisen die Herren Begutachter mit Recht darauf hin, und begründen es aus der Literatur, daß gelegentlich bei Veronalvergiftung mit großen Dosen Erregungszustände dem Schlafe vorausgehen können. Das ist aber sicher nicht die Regel, sondern als ungewöhnlich zu bezeichnen. Aber auch der weitere Verlauf ist nicht nur durch die kurze Dauer ungewöhnlich: Im Tierversuch und ebenso beim Menschen tritt der Tod bei Veronal und bei seinen Verwandten in der Regel durch Lähmung der Atmung ein. Gelingt es, durch Gegenmittel diese Atemlähmung auszuschalten, so können die Kranken oft nach mehrtägiger Bewußtlosigkeit wieder gerettet werden. Zwar sinkt meist durch Gefäßlähmung der Blutdruck ab, aber das Herz wird verhältnismäßig wenig geschädigt. Im vorliegenden Falle steht dagegen unzweifelhaft die schwere Herzschädigung — fast wohl als erstes Symptom und sicher schon vor der Bewußtlosigkeit — ganz im Vordergrund des Verlaufs, und die Atmung ist sogar erregt und beschleunigt, während sie in den typischen Fällen stets verlangsamt ist. Die Annahme einer Veronalvergiftung hat also nur dann überwiegende Wahrscheinlichkeit für sich, wenn das Bestehen einer Krankheit von Herz und Gefäßen als gesichert angenommen wird.

Im Lehrbuch der Pharmakologie von Meyer u. Gottlieb steht über akute Veronalvergiftungen folgender Satz:

„Die tödlichen Gaben für die Veronalvergiftung des Menschen variieren sehr stark, je nach der Widerstandsfähigkeit, besonders der Kreislaufsorgane.“

Die gelegentlich noch vertragenen Dosen gehen bis zu 20 g! Die kleinste Gabengröße, die am Menschen zum Tode geführt hat, wird in den verschiedensten von mir nachgesehenen Lehr- und Handbüchern verschieden hoch angegeben, meist wohl bei 4 g. Im Lehrbuch von Poullsson ist 3 g genannt. In einem Bericht von Leschke u. Kaiser (Sammlung von Vergiftungsfällen 1930, Bd. 1, S. 153 A 69) werden als bekannte tödliche Gaben beim Menschen 1,5–20,0 g angegeben. Mir selbst ist ein Todesfall nach 2 g Veronal bekannt bei einer herzkranken Dame, die wegen Schlaflosigkeit vier Tabletten genommen hatte. Einzelheiten — namentlich die Dauer der Vergiftung — sind mir nicht bekannt. Dieser Fall ist ebensowenig publiziert, wie sicher sehr viele ähnliche gerade mit therapeutischen Gaben. In dem letzten Falle lag mit Sicherheit keine Selbstmordabsicht vor.

Ich komme also zu folgendem Schlusse: Selbst unter der Annahme, daß natürliche Todesursachen — entsprechend dem Gutachten der Fakultät — zur Erklärung nicht ausreichen und die Mitwirkung von Veronal dazu gekommen ist, kann der Verlauf befriedigend nur dann erklärt werden, wenn es sich um ein Zusammentreffen von Veronalwirkung und vorher bestehender Erkrankung der Kreislaufsorgane gehandelt hat. In diesem Falle sind aber keineswegs große Dosen, die in selbstmörderischer Absicht eingenommen werden, notwendig, sondern es würde eine mäßige Überdosierung der therapeutischen Gabe ausreichen. Im Arzneibuch des Deutschen Reiches hat Veronal die Maximaldosis von $\frac{3}{4}$ g gleich eineinhalb Tabletten; nach Leschke u. Kaiser ist bereits nach drei Tabletten. in dem mir bekannten Falle nach vier Tabletten — bei erkranktem Herzen! — der Tod möglich. Ich finde keine Angaben darüber, ob der Verstorbene gelegentlich oder gewohnheitsmäßig Veronal eingenommen hat, um schlafen zu können. Nach Lage der Dinge ist das aber sehr wahrscheinlich, da Veronal bei ihm gesehen wurde. Dabei ist folgendes zu erwägen: Der Eintritt des Schlafes nach Veronal erfolgt keineswegs immer sehr rasch; daß bereits nach $\frac{1}{4}$ Stunde der Schlaf eintritt, wie in dem Fakultätsgutachten angegeben, ist sicher eine seltene Ausnahme. Im allgemeinen wird erst nach einer, manchmal sogar erst nach 2 Stunden die Schlafwirkung zu erwarten sein. Das hängt von der nicht guten Resorbierbarkeit des Mittels ab, die bei vollem Magen besonders verlangsamt ist. Wenn nun ein Kranker auf den Schlaf wartet, so lehrt die Erfahrung, daß er seinen Eintritt durch Vermehrung der Dose beschleunigen will. So kann es zu einer Überschreitung einer sonst aus-

reichenden Gabe kommen. Sollte der Verstorbene auch schon in den Vortagen Veronal als Schlafmittel gebraucht haben, so kann es infolge der langsamen Ausscheidung des Veronals dazu kommen, daß noch Reste des Mittels vom Vortage im Körper zurückgeblieben sind, zu denen dann die neu aufgenommene Menge sich hinzu addiert. Ferner werden erfahrungsgemäß bei längerem Gebrauch vom Kranken selbst die Anfangsdosen leicht überschritten.

Bei der völligen Unmöglichkeit, eine Klärung der Todesursache herbeizuführen, kann es sich nur darum handeln, die Möglichkeiten zu erörtern und nach ihrem Wahrscheinlichkeitswert einzuschätzen. Der Tod aus natürlichen Ursachen liegt durchaus im Bereiche der Möglichkeit; seine Annahme macht aber, wie in dem Gutachten der Fakultät ausgeführt, gewisse Schwierigkeiten. Die gleichen Schwierigkeiten bestehen aber, wenn der Versuch gemacht wird, den tödlichen Verlauf als typische Wirkung eines Giftes zu erklären. Überwiegend wahrscheinlich — und vielleicht durch weitere Erhebungen einwandfrei zu sichern — ist das Bestehen einer Erkrankung von Herz und Gefäßen. Durch sie allein kann mit großer Wahrscheinlichkeit erklärt werden, daß eine Giftwirkung bei dem Verstorbenen atypisch, d. h. in diesem Falle durch besondere Gefährdung des Herzens, zum Tode führte. Von solchen Giftwirkungen wäre in erster Linie an eine akute Nikotinvergiftung zu denken; die Unterlagen sind in dieser Beziehung unzureichend. Nur unter Berücksichtigung eines vorher bestehenden Herzleidens kann der Tod mit den bekannten Verlaufsformen der Veronalvergiftung in Einklang gebracht werden. In diesem Falle genügt aber schon eine geringe Überdosierung, die durchaus im Bereiche der Möglichkeit liegt, um den Tod herbeizuführen. Die Annahme, daß eine tödliche Veronalvergiftung unbedingt nur nach Einnahme großer Dosen in selbstmörderischer Absicht erfolgt sein könnte, ist nicht haltbar. Aus medizinischen Gründen ist man jedenfalls keineswegs dazu gezwungen, eine solche Annahme zu machen.

Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß auch große Gaben von Veronal bei gesundem Kreislauf einen ganz anderen Vergiftungsverlauf hervorgerufen hätten, als in dem vorliegenden Falle, und daß bei geschädigtem Herzen ein solcher Verlauf schon bei ganz geringen Dosen von drei bis vier Tabletten durch Erfahrungen belegt ist.

Es liegt also die Wahrscheinlichkeit vor, daß an dem akuten Herztode die Mitwirkung eines Giftes beteiligt ist; irgendwelche zwingenden Gründe, daraus einen Selbstmord erweisen zu wollen, liegen medizinisch nicht vor.

Arsenwasserstoff-Vergiftung, akute, gewerbliche und deren Spätfolgen.

Gutachten, erstattet am 6. VIII. 1932 an das Reichsversicherungsamt von Prof. Dr. H. Fühner und Prof. Dr. F. Pietrusky, Bonn.

Es wird ein Obergutachten darüber erbeten, woran der Kläger leidet, ob dieses Leiden auf eine Berufskrankheit im Sinne der 2. Verordnung über Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten vom 11. II. 1929 (Reichsgesetzblatt I, Seite 27), insbesondere auf eine Arsenwasserstoffvergiftung zurückzuführen ist und gegebenenfalls, ob und in welchem Grade (ausgedrückt in Hundertsätzen) der Kläger durch Folgen der Berufskrankheit in seiner Erwerbsfähigkeit seit dem 4. I. 1930 beschränkt war und noch ist.

Tatsachenmaterial.

In einer Kupferhütte hatte in der Nacht vom 29. auf den 30. V. 1929 der Arbeiter J. M. zusammen mit seinem Kollegen K. eine Zementationstrommel zu bedienen, in der saure, grüne, kupferhaltige Flüssigkeit mit Eisenschrott behandelt wurde. Die Arbeitsschicht der Leute begann um 10 Uhr abends. Gegen $\frac{1}{2}$ 12 Uhr erfolgte die erste Öffnung des Trommeldeckels, wobei die Arbeiter starke Gasentwicklung beobachteten. Gegen $\frac{1}{2}$ 2 Uhr wurde es dem Arbeiter K. übel. M. gibt an, daß sein Blick starr und seine Hände krampfhaft zusammengezogen waren. Er machte den Eindruck eines Betrunkenen und M. forderte ihn darum auf, sich abseits niederzulegen. M. öffnete kurz darauf den Kessel zum zweiten Male allein. Gegen $\frac{1}{2}$ 4 Uhr fällt ihm auf, daß er die Leiter am Kessel nicht mehr emporsteigen kann, da sein eines Bein ganz steif war. Auch fühlt er sich benommen, hat Kopfschmerzen, stellt darum den Betrieb des Kessels ab und geht die Hände waschen. Beim Wasserlassen sieht er, daß der Harn dunkel ist, nicht rot, sondern dunkelbraun wie Kaffee. Er begibt sich darauf zu seinem Kollegen, bemerkt, daß sich dieser ohne dessen übergeben hat und heißt ihn auch Wasser lassen. Auch sein Harn ist dunkel. Geführt von zwei Leuten gehen sie zum Pförtner. Hier erst bekam M. starke Schmerzen im Unterleib, so stark, daß er sich dauernd zusammenkrümmen mußte. Beide werden zum Arzt Dr. T. gebracht, der nach kurzer Untersuchung ihre Überführung in das Marienhospital veranlaßt, in das sie gegen 5 Uhr morgens aufgenommen werden. Auf Grund des Befundes: Gelbsucht, Milz- und Leberschwellung, Blutharn und Arsengegenwart im Harn wurde hier die Diagnose auf Arsenwasserstoffvergiftung gestellt.

Außer diesen beiden Arbeitern erkrankten leichter, aber auch mit Blutharn, die Arbeiter Ko. und J., welche den gleichen Kessel in der vorhergehenden Arbeitsschicht zu bedienen hatten.

Über den Verlauf der Erkrankung im Krankenhaus weiß M. nichts Näheres anzugeben. Auch aus den Akten ist darüber nichts zu entnehmen. Es ist darum besonders wertvoll, daß Prof. Heubner, Berlin, damals in Düsseldorf, die Erkrankten mehrfach gesehen und über den Verlauf der Vergiftung durch W. Grassmann im Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene (Bd. 1, S. 197, 1930) berichten ließ. M. selbst gibt an, daß er zusammen mit seinem Kollegen K. im gleichen Zimmer lag, daß beide zitronengelb waren, Einspritzungen, eine besondere, salzfreie Nahrung erhielten und daß K. am 4. oder 5. VI. nachts starb. Er glaubt sich zu erinnern, daß er 1 Woche lang braunen Harn hatte und daß dann die Aufhellung begann, die wohl auch etwa 10 Tage gedauert haben mag. Er gibt aber selbst an, daß seine Erinnerung an die Vorgänge bis zum Tode von K. eine undeutliche ist. Daß die Erinnerung in der Tat mangelhaft ist, zeigt die Darstellung des Krankheitsverlaufes von Grassmann, nach der bei M. der Harn zwar am 30. V. dunkelrot war und viele Blutkörperchenschatten im Sediment enthielt, daß er dagegen schon am 1. VI. nicht mehr abnorm gefärbt war und im Sediment nur wenige Blutkörperchen erkennen ließ. Das Befinden von M. besserte sich nach Grassmann im Laufe der nächsten Woche: Die Harnmenge war dauernd normal und die Gelbfärbung der Haut blaßte ab. Dagegen bestand bei K. vom 1. VI. ab völlige Harnverhaltung und er starb am 5. VI. abends $\frac{1}{2}$ 10 Uhr, also fast genau 7 Tage nach der Vergiftung.

Bemerkenswert ist, daß bei M. die Blutkörperchenverminderung am 30. V. keine bedeutende war. Es wurden 4,08 Millionen Erythrocyten gezählt, während eine Hämoglobinbestimmung an diesem Tage 75% ergab. Am 2. VI. war dagegen die Zahl der roten Blutkörperchen auf 3,24 Millionen abgefallen bei einem Hämoglobinwert von 64%. Bei dem Arbeiter K. scheinen entsprechende Blutuntersuchungen nicht ausgeführt worden zu sein, dagegen bei dem dritten Arbeiter Ko., bei welchem auch am 2. VI. weniger Erythrocyten gezählt wurden als am 30. V.

Bei zwei der Vergifteten wurde demnach eine Abnahme der Zahl der roten Blutkörperchen in den ersten Tagen nach der Vergiftung festgestellt. Spätere Bestimmungen liegen leider nicht vor. Das ist insofern bedauerlich, als die Blutschädigung und damit auch die Allgemeinschädigung des Organismus noch weiterhin fortschreiten kann. Löning (Dtsch. Arch. klin. Med. 1932, Bd. 173, S. 191. — Diese Sammlung Bd. 4 (1933) A 307) hat vor kurzem eine Arsenwasserstoff-Massenvergiftung beschrieben und darunter auch einen Fall, bei dem er bis zum 11. Tage ein Fortschreiten der Bluterstörung beobachtete.

Eine länger andauernde Blutschädigung scheint bei M. als Folge der Arsenwasserstoffvergiftung nicht aufgetreten zu sein, denn bei der Blutuntersuchung durch Dr. G. im September sind die Blutwerte mit 5,34 Millionen Er. und 92% Hgb. wieder normal.

Die Erholung von M. im Marienhospital zog sich immerhin längere Zeit hin. Wie er Dr. G. berichtet hat, stand er in der 7. Woche erstmalig

auf und fühlte sich dabei wohl. Erst 2 Wochen später merkte er Druck im Leib und Schmerzen im Kreuz; außerdem litt er an Kopfschmerzen und Druckgefühl im Kopf. Er blieb 3 Monate lang im Krankenhaus (bis zum 29. VII.) und machte dann mit seiner Frau eine Erholungsreise in seine Heimat (Württemberg). Zurückgekehrt, versuchte er nach dem Bericht von Medizinalrat B. am 29. VIII. die Arbeit wieder aufzunehmen. Er arbeitete an diesem Tage 4 Stunden lang, mußte dann aber wegen Schwindel, Kopf- und Leibschmerzen wieder aufhören und wurde am 30. VIII. in die innere Abteilung des St. Vinzenz-Hospitals in D. aufgenommen. Hier blieb er bis Ende Oktober und nahm nach dem Bericht von Dr. G. in diesen 2 Monaten um 4 kg zu. Objektive Krankheitserscheinungen konnte Dr. G. bei der Entlassung nicht mehr feststellen. Auf Grund der andauernden funktionellen Beschwerden aber, die er auf die überstandene Arsenwasserstoffvergiftung zurückführt, schätzt er die Erwerbsbeschränkung auf 30%.

Zu dem gleichen Beschluß kommt Prof. T., in dessen Klinik M. im April 1930 beobachtet und untersucht wurde.

Anders beurteilt in zwei Gutachten von Januar und Juni 1930 Dr. F. das Befinden von M. Schon im Januar 1930 hält er M. für vollkommen erwerbsfähig, während er seine subjektiven Beschwerden als Äußerungen einer „Rentenhysterie“ ansieht.

Am 25. XI. dieses Jahres wurde M. erneut in das Vinzenz-Hospital eingeliefert. Er war beim Radfahren auf der Straße unwohl geworden und es lief ihm Blut aus Nase und Mund. Die Blutung hörte nach einiger Zeit auf. M. fühlte sich aber sehr matt. Objektiv wurde eine geringe Verminderung der Erythrocyten auf 4,33 festgestellt bei einem Häoglobingehalt von 77%. M. blieb dieses Mal etwa 1 Monat lang im Krankenhaus.

In einem eingeforderten Obergutachten kommt Landesgewerbe-medizinalrat Dr. T. im Juli 1931 zur gleichen Beurteilung der Erkrankung des M. wie früher Dr. G. und Prof. T. Demgegenüber bleibt Dr. F. bei seiner oben erwähnten Beurteilung. Die Leibschmerzen führt er auf eine frühere Bruchoperation und deren Narbe zurück. Nach den Erfahrungen von Dr. F. ist die Erholung nach Arsenwasserstoffvergiftungen, auch in schweren Fällen, regelmäßig eine vollkommene, wenn auch etwas langsame. Durchgängig wird nach $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$ Jahren vollständige Erwerbsfähigkeit wieder erreicht und diese ist auch bei M. längst wieder vorhanden. Dagegen hält Dr. G. in einem neuen Gutachten vom Februar 1932 M. nach wie vor für einen kranken Mann und beantragt eine Dauerrente von 30%.

Dieser Widerstreit der Meinungen soll durch erneute Untersuchung von M. entschieden werden.

Eigene Untersuchungen und Untersuchungen von Prof. Bürger, Medizinische Poliklinik Bonn.

M. ist heute 46 Jahre alt. Seine Eltern leben und sind gesund, ebenso mehrere Geschwister. Er ist verheiratet und hat fünf gesunde Kinder. Vor dem Unfall ist er nie ernstlich krank gewesen und war körperlich besonders kräftig und leistungsfähig. Im Kriege kämpfte er

in Frankreich in vorderster Linie und erhielt das Eiserner Kreuz 2. Klasse. Im Jahre 1921 unterzog er sich einer Nabelbruchoperation. Beschwerden hat er von dieser Seite nicht. In einer Fabrik für feuerfeste Steine war er 14 Jahre lang tätig. Seit 1925 hat er eine Stellung in der Kupferhütte.

Aus der ärztlichen Untersuchung sei folgendes hervorgehoben: M. wiegt, unbedeutet, 59 kg bei einer Größe von 1,65. Die Haut ist blaß-fahl, die Schleimhäute sind hinreichend durchblutet. Zwischen Nabel und Schwertfortsatz findet sich eine horizontal verlaufende 10 cm lange Narbe, die gegen die Unterlage gut verschieblich ist. Die Sehnenreflexe sind lebhaft, die mechanische Erregbarkeit der Muskulatur ist gesteigert.

Bei der Herzuntersuchung wurden Extrasystolen festgestellt. Der Blutdruck beträgt, in der rechten Brachialis gemessen, 130/80 mm Hg. Aus der Blutanalyse sei der Hämoglobingehalt von 71%, die Zahl der Erythrocyten mit 3,56 Millionen und die der Leukocyten mit 5700 hervorgehoben.

Während die Prüfung des Kohlehydratstoffwechsels mit Lävulose und mit Insulin keine besondere Störung nachweisen ließ, zeigte sich eine solche des Fettstoffwechsels. Auf eine Gabe von 100 g Triolein und 5 g Cholesterin blieb die Verdauungslipämie aus und die chemische Analyse des Blutserums zeigte nicht die physiologische Zunahme, sondern im Gegenteil eine Abnahme des Blutfettgehaltes. Das Ausbleiben der alimentären Lipämie ist, wenn andere Ursachen (Pankreaserkrankungen, Verlegung der Gallenwege, Störungen der Darmfunktion) ausgeschlossen werden können, nach Untersuchungen Bürgers, die von mehreren Seiten bestätigt wurden, ein für Leberschrumpfung (Leberzirrhose) charakteristischer Befund. Diesem Befund entsprach perkutisch eine kleine Leberdämpfung.

M. klagt jetzt über Leibschmerzen, die an Stärke wechseln; manchmal sind sie stark, dann setzen sie wieder mehrere Tage aus. Stuhlgang fehlt während dieser Anfälle; er ißt allerdings in dieser Zeit auch kaum etwas, hat keinen Appetit. Die Beschwerden stellen sich ein, wenn er eine Arbeit verrichtet, die mit Anstrengung oder mit Bücken verbunden ist, auch wenn er Arbeit in der Kälte oder Nässe verrichten muß. Gewöhnlich bekommt er vor einer solchen Schmerzattacke Kopfschmerzen. Ganz frei von Beschwerden ist er nie. Häufig hat er versucht, körperlich schwerere Arbeit zu verrichten, immer aber stellten sich dann Schmerzen ein. Er würde gern eine andere Stelle bekleiden, um mehr zu verdienen. In seiner jetzigen Stellung als Pförtner verdient er 110 bis 120 Mark. Zur Zeit erhält er eine Rente von 30%, das sind im Monat ungefähr 60 Mark, so daß er auf 180 Mark im Monat kommt.

Der Schlaf ist nicht gut, der Appetit wechselnd, der Stuhlgang im allgemeinen angehalten, so daß er gezwungen ist, Abführmittel zu nehmen. Er trinkt nicht und raucht nicht. Besondere Interessen hat er nicht. Vom Arzt ist ihm geraten worden, viel spazieren zu gehen, was er auch tut. Im letzten Winter trat eine vorübergehende Schwerhörigkeit ein, so daß er das Telefon nicht mehr bedienen konnte. Schmerzen hatte er dabei nicht, „alles war so gefühllos“. Dieser Zustand hielt einige Monate an. Etwas Ähnliches hatte er 1 Jahr vorher schon bemerkt; jetzt spürt er aber davon nichts mehr.

Das Verhalten während der Untersuchung ist unauffällig und geordnet; es sind keine Übertreibungstendenzen nachweisbar. Die geklagten Beschwerden werden in sachlicher Weise vorgetragen und nicht besonders auffällig unterstrichen.

Gutachten.

Der Arbeiter J. M. hat Ende Mai 1929 in einer Kupferhütte eine Arsenwasserstoffvergiftung erlitten durch Einatmen der Dämpfe aus einer Zementationstrommel. Nach dem Grad der Blutkörperchenzerstörung zu urteilen war diese anfänglich keine besonders schwere. Da der Blutkörperchenzerfall aber nach den Beobachtungen von Prof. Heubner in den nächsten Tagen ein fortschreitender war, so sind wir über den Endgrad der erfolgten Blutschädigung nicht unterrichtet. Bei einem von Löning (s. oben) beschriebenen Fall waren, ähnlich wie hier bei M., am 2. Tage nach der Vergiftung 3,2 Millionen Blutkörperchen gezählt worden. Am 11. Tage waren nur noch 2,3 Millionen vorhanden. Von diesem Grad der Blutkörperchenzerstörung hängt der Grad der Sauerstoffverarmung des Blutes, der Anoxämie, ab und von dieser der Grad der Schädigung empfindlicher Organe durch innere Erstickung. Bei der Kohlenoxydvergiftung sind infolge solcher Erstickung in erster Linie Nachkrankheiten des besonders empfindlichen Zentralnervensystems bekannt. Es ist auffallend, daß bei der Arsenwasserstoffvergiftung nicht ähnliche Spätfolgen in der Literatur des öfteren verzeichnet sind. Dies mag sich einmal durch die geringere Häufigkeit der Arsenwasserstoffvergiftung gegenüber der Kohlenoxydvergiftung erklären, bei der es immerhin auch zahlreiche Fälle gibt mit Erholung ohne Spätfolgen trotz schwerer Vergiftung. Andererseits ist die Mortalität in den ersten Tagen bei akuter schwerer Arsenwasserstoffvergiftung sicherlich eine größere, als bei der Kohlenoxydvergiftung. Tritt bei letzterer der Tod nicht innerhalb der ersten Tage ein, so ist allmähliche Erholung, allerdings nicht selten unter Ausbildung von Nachkrankheiten, die Regel. Dagegen erfolgt bei schwerer Arsenwasserstoffvergiftung der Tod oft erst einige Tage nach der Gifteinwirkung und dann meist als Folge der Harnverhaltung, so daß Spätfolgen nicht zur Entwicklung kommen.

Günstig war für M. im Verlauf seiner Erkrankung der Umstand, daß die Harnausscheidung dauernd eine gute blieb, während sein Arbeitskollege einer mehrtägigen Harnverhaltung erlegen ist.

Der Grad der Schwere der Vergiftung, gemessen am Grad der Blutschädigung, erlaubt aber kein Urteil über die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Spätfolgen. Für sie sind allein individuelle Verhältnisse maßgebend, der Grad der Widerstandsfähigkeit der einzelnen Organe gegenüber der Gifteinwirkung. Ist die Angabe von Dr. F. demnach im allgemeinen richtig, daß sich Arbeiter nach der Arsenwasserstoffvergiftung zwar langsam aber vollständig erholen, so trifft dies doch nicht immer zu. Uns ist eine nicht veröffentlichte Massenvergiftung durch Arsenwasserstoff in einer chemischen Fabrik aktenmäßig bekannt, bei der zehn Leute erkrankten, davon fünf mit Blutharn. Von diesen starb einer schon am nächsten Tage, zwei erholten sich, soweit bekannt, voll-

ständig, während zwei ältere Leute im Alter von 58 und 53 Jahren noch 19 Monate nach der Vergiftung — weiter erstreckt sich die Beobachtungszeit nicht — arbeitsunfähig waren. Beide waren zunächst mehrere Monate lang bettlägerig. Der ältere, Z., leidet seither an allgemeiner Mattigkeit und Gliederschmerzen und ist nach dem Urteil des ihn untersuchenden Arztes arbeitsunfähig, ohne eine Rente erwarten zu können. Der jüngere K. versuchte wiederholt, seine frühere Arbeit in der Fabrik wieder aufzunehmen. Dabei bekam er regelmäßig Übelkeit und Erbrechen und mußte die Arbeit darum dauernd aufgeben.

Der Arsenwasserstoff ist, ähnlich wie das Anilin, in erster Linie ein Blutgift, aber wie dieses auch ein Gift für das Zentralnervensystem. Nervöse Beschwerden, wie sie von M. geäußert werden, sind als Spätfolgen nach Vergiftung durch Anilin und seine chemischen Verwandten bekannter. Vor kurzem hat Bonzanigo (Dtsch. Z. gerichtl. Med. 1931, Bd. 16, S. 242 — Diese Sammlung Bd. 3 (1932) A 229) Erfahrungen aus der medizinischen Klinik in Basel über solche veröffentlicht. Auch in diesen Fällen war es schwer, zu entscheiden, in wieweit die geklagten Beschwerden wie Schwäche, Schwindel, Kopfschmerz u. a. als rein psychogener Komplex (Unfallneurose) oder wirkliche, auf anatomischen Veränderungen beruhende Spätfolgen der Vergiftung aufzufassen sind. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die geklagten nervösen Beschwerden bei M. allmählich verschwinden, sobald für ihn eine Entspannung durch Abschluß seines Prozesses eingetreten ist. Andererseits können dieselben aber auch Ausdruck organischer Schädigungen sein: Hierfür spricht zunächst das Verhalten von M. im Verlaufe der Untersuchung und Beobachtung, wobei jedes Zeichen einer Vortäuschung oder Übertreibung vermißt wurde. Hierfür sprechen vielleicht auch die am Herzen sich zeigenden Extrasystolen, weiter die seit der Vergiftung aufgetretene Gewichtsabnahme von 10—14 kg, dann die neuerdings festgestellte Anämie und vor allem die durch eine neue Untersuchungsmethode wahrscheinlich gemachte Lebererkrankung. Im Gegensatz zum Anilin schädigt der Arsenwasserstoff, wie das namentlich Bachfeld (Z. f. Versicherungsmed. 1912, Bd. 5, S. 41 u. 47) betont hat, von vornherein das Lebergewebe. Diese Leberschädigung kann bei M., un erkannt, seit der Vergiftung bestanden haben. Ob sie sich und mit ihr die anderen Erscheinungen wieder zurückbildet, kann heute nicht entschieden werden. Wir empfehlen darum eine Nachuntersuchung nach etwa Jahresfrist. Wie Dr. G. nehmen auch wir an, daß M. jetzt noch an den Folgen der akuten Arsenwasserstoffvergiftung leidet und schätzen den derzeitigen Grad der Erwerbsminderung auf 30%.

Arsenwasserstoff-Vergiftung, akute, gewerbliche und deren Spätfolgen.

Zwei Gutachten, erstattet von Prof. Dr. F. Löning,
Städtisches Krankenhaus Harburg-Wilhelmsburg.

Nachuntersuchung der Arbeiter W. Ri. und F. Ha. (diese Sammlung A 307) 6 Monate nach der Arsenwasserstoff-Massenvergiftung am 30. IV. 1931 in den Wilhelmsburger Zinnwerken.

I.

Einem Ersuchen der „Berufsgenossenschaft der chemischen Industrie, Sektion III Hamburg“ zufolge wird auf Grund einer 3 tägigen Krankenhausbeobachtung über den Vorarbeiter W. Ri. am 27. X. 1931 das nachfolgende ärztliche Gutachten erstattet:

Guter Ernährungszustand, gesundes Aussehen; gesunder, „spiegelnder“ Hautfettglanz bei ausreichendem Hautturgor und subkutanem Fettpolster. Kein Ikterus der Skleren. Kräftige Muskulatur. Ri. gibt an, daß sein Appetit und Schlaf „gut“ seien, der Stuhlgang regelmäßig. Über wesentliche Beschwerden habe er in letzter Zeit nicht zu klagen gehabt. Nur bei starker körperlicher Anstrengung, so z. B. bei schwerer Arbeit, beim Schwimmen usw., bemerke er ein stärkeres Herzklopfen als früher. — Zunge nicht belegt, Schleimhäute gut durchblutet. Lungen o. B. Brustkorb gut gewölbt und ausdehnungsfähig, keinerlei Neigung zu Kurzatmigkeit. Herz perkutorisch nicht verbreitert, Spitzenstoß weder verbreitert noch verlagert; reine Töne, regelmäßige Schlagfolge (auch nach Belastungsprobe). Pulsschläge in der Ruhe: 60, nach zehn Kniebeugen: 102, nach 2 Minuten: 60. Blutdruck: 130/90 mm Hg. Herzfern Aufnahme ergibt normale Grenzen, keinerlei Dilatation. Leib weich, Leber nicht vergrößert oder druckempfindlich. Harn: frei von Eiweiß und Zucker; keine vermehrte Urobilinogenausscheidung. Sediment o. B. (keine mikroskopische Hämaturie!). Blutsenkungsgeschwindigkeit nach 1 Stunde: 4 mm, nach 2 Stunden: 10 mm. Blutstatus: Hämoglobin 85%, Erythrocyten

4806000, Leukocyten 6700, (Eosinophile 3%, Segmentkernige 63%, Lymphocyten 34%). Neurologisch o. B., keinerlei Kribbeln oder Taubsein in den Gliedern, Sensibilität intakt. Romberg 0. Alle Reflexe normal auslösbar. Keinerlei Neigung zu Anschwellung der Füße.

Zusammenfassende Beurteilung: Auf Grund der 3 täglichen Krankenhausbeobachtung läßt sich mit Bestimmtheit sagen, daß es sich bei Herrn Ri. vorläufig nur um leichte, rein subjektive Herzbeschwerden handelt, für die eine objektive Grundlage — wie etwa eine deutliche Herzverbreiterung, Unregelmäßigkeiten der Schlagfolge, Pulsveränderungen, Insuffizienzerscheinungen bei Belastung usw. — zur Zeit fehlt. Die Frage, ob diese subjektiven Erscheinungen noch mit der erlebten Arsenwasserstoffvergiftung in Zusammenhang zu bringen sind, läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden; sie sind erst reichlich spät aufgetreten, und es wäre u. a. ebenso gut möglich, daß sie gerade bei Herrn Ri. durch einen zugegebenermaßen reichlichen Teeabusus mitverursacht worden sind, mit anderen Worten, sehr leicht wieder auszugleichen sind. Entsprechende Verhaltensmaßregeln sind Herrn Ri. mitgegeben worden. Sollten die Beschwerden in nächster Zeit dennoch fortbestehen, so wäre eine etwa 3 wöchige Badekur in Oeynhausen oder Nenndorf hier sicher sehr nützlich.

II.

Einem Anschreiben der „Berufsgenossenschaft der chemischen Industrie, Sektion III Hamburg“ zufolge, wird auf Grund einer 3 täglichen Krankenhausbeobachtung über den derzeitigen Gesundheitszustand des Arbeiters F. Ha. am 2. XI. 1931 folgendes ärztliche Gutachten abgegeben:

Ernährungszustand gut, gesunder „Fettglanz“ der Epidermis bei ausreichendem Hautturgor und Hautfettpolster. Mittelkräftige Muskulatur. Aufrechte Körperhaltung. Ha. klagt noch bei schnelleren körperlichen Bewegungen über Herzklopfen und Herzschmerzen, derentwegen er seit 1 Monat nur leichtere und weniger anstrengende Arbeit zugewiesen bekam, die er jetzt aber anstandslos verrichten kann. Der Appetit läßt angeblich öfters zu wünschen übrig!

In den Skleren keine ikterische oder subikterische Verfärbung. Lungenbefund o. B. Keinerlei Neigung zu Kurzatmigkeit. Physikalischer Herzbefund o. B., reine, regelmäßige Töne, Spitzenstoß nicht verbreitert oder verlagert. Pulszahl in der Ruhe: 76, nach zehn Kniebeugen: 112, nach 2 Minuten: 76. Herzfernaufnahme läßt keinerlei Verbreiterung oder

sonstige Abweichung erkennen. Blutdruck: 130/70 mm Hg. Leib, insbesondere Lebergegend o. B. Im Harn kein Eiweiß, kein Zucker, keine Urobilinogenvermehrung. Bilirubinspiegel des Serums: 0,5 mg% (normal). Prüfung der osmotischen Erythrocytenresistenz: Totale Hämolyse in 0,28%, partielle Hämolyse in 0,42% NaCl-Lösung, also ganz gering erhöht. Blutsenkungsgeschwindigkeit nach 1 Stunde: 3 mm, nach 2 Stunden: 8 mm. Blutstatus: Hämoglobin 80%, Erythrocyten 4318000, Leukocyten 8800, (Eosinophile 2%, Segmentkernige 60%, Lymphocyten 38%). Nervensystem o. B. Keinerlei Parästhesien, Kribbeln oder Schmerzen in den Gliedern, Sensibilität intakt. Reflexe alle normal auszulösen.

Zusammenfassung und Beurteilung: Während der 3tägigen Beobachtung wurde bei Ha. ein im ganzen befriedigender Gesundheitszustand festgestellt. Bei alledem mahnen aber doch noch zur Vorsicht: 1. seine zeitweilige Appetitlosigkeit (bei im übrigen roter, reiner Zunge) und 2. ein bei stärkeren körperlichen Anstrengungen noch auftretendes Herzstechen und -klopfen bei im übrigen ganz normalem Herzbefund.

Die Blutuntersuchung hat keine Abweichung im Sinne eines noch fortbestehenden hämolytischen Ikterus bzw. einer Anämie ergeben. Ha. gibt selbst an, daß er die ihm seit 1 Monat übertragene leichtere Arbeit in seiner Fabrik sehr gut und beschwerdefrei ausführen könne.

Ihm schwerere körperliche Anstrengungen angesichts der oben genannten, möglicherweise doch noch als Arsenwasserstoff-Vergiftungsfolgen aufzufassenden Beschwerden zuzumuten, wird ärztlicherseits für bedenklich gehalten.

Nachtrag.

Nach Auskunft der Wilhelmsburger Zinnwerke vom 28. VII. 1932 sind nunmehr beide genannten Arbeiter ganz gesund und beschwerdefrei.

Wenn des öfteren nach solch schweren Vergiftungen noch langdauernde Spätfolgen in Gestalt namentlich von Störungen des Fettstoffwechsels beobachtet worden sind (vergleiche hierzu insbesondere Fühner, Diese Sammlung B 33), so sind solche Störungen gerade des Fettstoffwechsels bei unseren Kranken klinisch nicht in Erscheinung getreten. Sie pflegen bekanntlich mit Vorliebe da aufzutreten, wo die Fähigkeit der Leber zur Glykogenfixation, „eine ihrer empfindlichsten und am leichtesten gestörten Funktionen“ (Zangger), gelitten hat, in welchem Falle es bekanntlich dann auch besonders leicht zu einer Fettabwanderung

aus den peripheren Fettdepots des Körpers (Schwinden des Fettglanzes der Epidermis) in die Leber kommt. Wir möchten glauben, daß es nicht zum wenigsten der langezeit bei unseren Kranken durchgeführten Insulintraubenzuckerbehandlung zu verdanken war, wenn derart hepato-gene Störungen des Fettstoffwechsels hier entweder ganz vermieden oder zum wenigsten stark eingeschränkt worden sind. Das Ziel einer solchen Insulintraubenzuckerbehandlung nach P. F. Richter stellt ja bekanntlich stets eine „künstliche Glykogenisierung der Leber“ dar, die dann übrigens — im Gegensatz zu den genannten Zuständen von mangelhafter Glykogenfixierung in der Leber — fast stets mit einer gleichzeitigen Zunahme des Hautfettglanzes („Spiegelglanzes“ der Epidermis) Hand in Hand verläuft. (Vgl. hierzu auch F. Löning: Verh.-Ber. IX. Tag. Ges. Verdgskrhk. Berlin 1929, 253. — Klin. Wschr. 1930, 541. — Zbl. inn. Med. 1930, 137.)

Strychnin-Vergiftung. (Mord oder Selbstmord?)

Gutachten, auszugsweise mitgeteilt von Privatdozenten Dr. G. Schrader,
Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Bonn
(Dir.: Prof. Dr. Pietrusky).

Sachverhalt: Am 14. VII. 1932 war die 25 Jahre alte Ehefrau Helene K. gegen 24 Uhr, nachdem sie den Abend mit ihrem Mann und mehreren Gästen im Gasthaus zu Br. verbracht hatte, nach der Rückkehr in ihre Wohnung plötzlich nach wiederholten krampfartigen Anfällen in ihrem Schlafzimmer verstorben. Über den Verlauf des Nachmittags und Abends bis zum Tode der Frau ergibt sich aus den verschiedenen Zeugenaussagen folgendes: Das Ehepaar, das seit 1 Jahr verheiratet war, hatte sich mit Bekannten im Gasthaus getroffen; es herrschte eine lustige Stimmung. Frau K. war zunächst ebenfalls vergnügt gewesen. Seit dem Nachmittagskaffee hatte sie nichts mehr gegessen. Im Verlauf des Abends reichte ihr der Ehemann einige Pfirsiche, die er aus einem Nebenraum holte. Seine Frau verzehrte diese gegen 22 Uhr, er selbst hatte vorher den Rest einer von seiner Frau angebrochenen Frucht gegessen. Im weiteren Verlauf des Abends hörte Frau K. von Verabredungen ihres Mannes mit anderen Frauen. Sie ging weinend aus dem Gasthaus, wurde aber von einigen Gästen beruhigt und wieder in das Gastzimmer zurückgebracht. Um 23.15 Uhr verließ sie in Begleitung ihres Mannes und mehrerer Gäste, die ihr Ehemann zu sich geladen hatte, das Gasthaus. Zu Hause wurde sie nach einiger Zeit weinend an der Veranda stehend angetroffen und von ihrem Mann in die Küche geführt. Dort ließ er sie nach seiner Angabe etwa 2 Minuten allein, beim erneuten Hinzukommen sah er eine Tasse mit Wasser auf dem Tisch stehen. Da sie zu Bett zu gehen verlangte, begleitete er sie nach dem Schlafzimmer und half ihr beim Auskleiden. Dabei sah er, wie sie ein Schubfach des Waschtisches aufzog und sofort wieder zustieß. Etwa 10 Minuten nach dem Hinaufgehen der Eheleute hörten die Gäste laute Schreie und fanden beim Hinzueilen die Frau mit gekrampten Händen

und vollkommen starr. Nach Angabe ihres Mannes war sie kurz vorher unruhig geworden, hatte ihm krampfhaft ins Gesicht gefaßt, gezittert, geschrien und Krämpfe bekommen. Nach kurzer Beruhigung schrie sie zweimal laut auf, versuchte ihren Arm um ihren Mann zu schlingen, zuckte ein paarmal kurz auf und sank dann leblos aufs Bett zurück. Lippen und Fingernägel waren vollständig blau.

Dieser ungewöhnliche Verlauf und völlig unklare Tod erweckte die Vermutung auf Vergiftung, wobei sich im Laufe der weiteren Ermittlungen mehrere Verdachtsmomente gegen den Ehemann ergaben. In einer Kommode des Schlafzimmers wurde nämlich ein Fläschchen mit 1,10 g eines weißen kristallinen Pulvers gefunden, dessen chemische Untersuchung in unserem Institut salpetersaures Strychnin feststellen ließ. Bei einer späteren erneuten Durchsuchung des Hauses fand man im Stall in der Futterkrippe versteckt eine weitere Flasche, die gleichfalls nach unseren Untersuchungen Strychnin, und zwar in einer Menge von 1,40 g, enthielt. Über die Herkunft dieses Giftes äußerte sich der Mann dahin, daß ihm dies vor 2 Jahren von einem Jagdpächter mit dem Auftrage gegeben wurde, Giftbrocken zur Vertilgung des Raubwildes auszulegen. Das habe er zweimal getan, später aber, als er merkte, daß die Giftbrocken verschleppt wurden, nicht mehr ausgeführt. Seitdem habe er die Giftflasche verpackt in seinem Schreibtisch verschlossen aufbewahrt. Seine Frau habe von dem Gift nichts gewußt, den Schlüssel zu dem Schreibtisch trüge er stets bei sich. Auf die Frage nach dem Grund für das auffällige Verstecken des Giftes im Stall gab er an, dies auf Anraten seines Schwiegervaters getan zu haben, nachdem bei der inzwischen vorgenommenen Leichenöffnung von Vergiftung die Rede gewesen sei, und ihn sein Schwiegervater daraufhin nach Gift im Hause gefragt habe.

Ergebnis der Leichenöffnung und chemischen Untersuchung: Äußerlich fanden sich an der Leiche (abgesehen von zwei geringen Blutungen am linken Oberarm und Oberschenkel, die aber nicht frisch waren) keine Verletzungen. Eine verdächtige Essigsäureverätzung um den Mund ließ sich als postmortale Veränderung ermitteln, die dadurch zustande gekommen war, daß ein Lappen mit Essigessenz nach dem Tode auf den Mund der Frau zur Verhinderung eines „Übergebens“ der Leiche gelegt worden war. Petechien wurden weder äußerlich noch innerlich gefunden. An den inneren Organen war eine starke Blutfülle

und Ödem der Lungen, eine flüssige Beschaffenheit des Blutes, ein frischer Zungenbiß von geringem Ausmaß, ein prämenstrueller Zustand der Gebärmutter der wesentlichste Befund. Der Magen enthielt nur 20 cm Inhalt ohne makroskopisch erkennbare verdächtige Beimengungen. Die Harnblase war leer.

Die chemische Untersuchung in unserem Institut (Dr. Kühn) hatte — wie bereits erwähnt — in einigen Chemikalien aus dem Besitz des Mannes Strychnin feststellen lassen. Die Untersuchung der Leichenteile wurde deshalb gleich in dieser Richtung vorgenommen und dabei chemisch wie pharmakologisch Strychnin in einer Menge von 0,0433 g nachgewiesen. Andere organische Gifte fanden sich nicht.

Gutachten: Berücksichtigt man, daß verhältnismäßig wenige Teile des Körpers auf Gifte untersucht worden sind, daß vor allem kein Urin mehr vorhanden war (den die Frau nach dem reichlichen Trinken sehr wahrscheinlich kurz vor dem Tode entleert hat), so wird man annehmen müssen, daß eine wesentlich größere Menge von dem Strychnin genommen wurde, als sich in den Leichenteilen nachweisen ließ. Man darf wohl auf wenigstens das 4—5fache schätzen, so daß mindestens 0,2 g des Giftes von der Frau genommen wurden. Nach dem Ergebnis der chemischen Untersuchung kann nicht daran gezweifelt werden, daß der Tod durch eine Strychnin-Vergiftung herbeigeführt worden ist, da nach der Literatur als mindeste tödliche Dosis 30—40 mg anzunehmen sind, als absolut tödliche 0,2 g; eine Menge, auf die man nach dem oben Gesagten schließen muß. Das klinische Bild, soweit es aus den Angaben von Laien zu entnehmen ist, steht durch die Registrierung von Krämpfen, Starre, Zittern, Schreien sowie dem Todeseintritt unter dem Bild plötzlicher Atemlähmung durchaus damit im Einklang.

Die Frage ist nun, wann es zur Einverleibung des Giftes kam. In den Akten wird häufig der Verdacht ausgesprochen, daß vom Ehemann die Pfirsiche, die die Frau gegessen hat, mit Gift präpariert worden seien. Nach den Ermittlungen hat die Verstorbene die Früchte etwa 1½ Stunden vor dem Weggang aus dem Gasthaus und ungefähr 2 Stunden vor ihrem Tode verzehrt. Wir wissen nun, daß sich die ersten Erscheinungen nach Einnahme von Strychnin etwa ¼—½ Stunde danach einstellen. Ausschlaggebend ist dabei neben der allgemeinen Konstitution der Persönlichkeit vor allem die Menge des Giftes wie der Füllungszustand des Magens. Frau K. hat erhebliche Mengen Gift zu sich genommen, der

Magen enthielt nur 20 ccm Inhalt. Das spricht dafür, daß das Gift schnell gewirkt hat. Man wird nicht fehlgehen, wenn man annimmt, daß es ungefähr 10—15 Minuten nach Einnahme schon seine Wirkung zeigte. Die Vermutung also, daß die Pfirsiche präpariert waren und mit ihnen die Giftzufuhr erfolgte, ist deshalb nicht zu halten. Es muß auch erwähnt werden, daß Strychnin außerordentlich bitter schmeckt und sich deshalb zu einem Giftmord recht wenig eignet. Wir können vielmehr annehmen, daß die Einnahme des Giftes im Hause, vielleicht auch kurz vor Betreten des Hauses erfolgt ist.

Der mitgeteilte Begutachtungsfall enthält vor allem in kriminalistischer Beziehung manches Bemerkenswerte. Den ganzen Unterlagen nach spricht alles mehr für einen Selbstmord, zumal auch noch bekannt wurde, daß die Frau vor ihrer Verheiratung bereits zwei Selbstmordversuche mit Kleesalz unternommen hat. Immerhin dürfte eindringlich daraus hervorgehen, wie gefährlich das zur Schädlingsbekämpfung in Laienhände gelangende Gift ist, zumal es erfahrungsgemäß in viel zu großen Mengen verabfolgt wird, die dann unverbraucht und oft unzulänglich gesichert aufbewahrt werden. Dieses Gefahrenmoment wird durch einen gleichzeitig von uns beobachteten Mordversuch mit strychninvergifteten Pralinen unterstrichen. (Der letztgenannte Fall wird von Dr. Kühn im Archiv für Kriminologie veröffentlicht.)

**Kohlenoxyd-Vergiftung, akute, gewerbliche,
mit Spätschädigung.**

Gutachten erstattet von Sekundärarzt Dr. med. Frank Jahn,
Medizinische Klinik der Städtischen Krankenanstalt Bremen
(Direktor: Prof. Dr. Otto Heß).

Der 42jährige Schweißer K. K. erleidet am 19. I. 1927 bei autogenen Schweißarbeiten in einem Eisenrohr eine Gasvergiftung. Bei der Arbeit wird ihm schlecht, er fällt um und ist etwa 3—4 Stunden lang bewußtlos. Im Anschluß an den Unfall einmonatige Krankenhausbehandlung, 2 Monate später Wiederaufnahme der Arbeit.

Seit dem Unfälle kurzluftig, Herzklopfen mit Angstgefühlen und aufsteigender Hitze zum Kopfe. Leicht erregbar und ausfallend. Aufnahmefähigkeit und Gedächtnis haben nachgelassen, ebenso Gehör- und Sehkraft. In der Stimmung meistens gedrückt, fühlt sich körperlich und seelisch vollkommen erledigt, weint häufig.

1924 Lues mit positiver Wassermannscher Reaktion im Blute. Mehrfach spezifisch behandelt. Nach den Kuren Wa. R. negativ. Sonstige Anamnese o. B.

Aus den Akten geht hervor, daß K. $1\frac{1}{2}$ Stunden hintereinander in einem etwa $1\frac{1}{2}$ m im Durchmesser großen Rohr gearbeitet hat und plötzlich bewußtlos wurde. Der Aufnahmebefund im Krankenhaus findet K. schwach und elend. Die Herztätigkeit erregte durch ihre Schwäche Besorgnis, es bestand blutig gefärbter Auswurf. Eine Bestimmung auf Kohlenoxyd-Hämoglobin wurde nicht vorgenommen.

Bis April 1931 ununterbrochen gearbeitet, zu diesem Zeitpunkt erster Rentenantrag.

Ein Gutachten des Dr. L. in B. stellt im Mai 1931 eine allgemeine nervöse und psychische Schwäche fest mit starker Erregbarkeit und Gedächtnisschwäche als den hervorstechendsten Erscheinungen des krankhaften Wesens des K. Er ist der Ansicht, daß es sich um Folgen einer Gasvergiftung handelt.

Prof. F. in B. glaubt in einem Gutachten nicht mit Sicherheit feststellen zu können, welcher Art die damalige Gasvergiftung war, da eine

Untersuchung auf CO-Hämoglobin nicht gemacht wurde. Gestützt auf zwei Aussagen der Arbeitsvorgesetzten, die bekunden, daß K. bis 1929 volle Arbeitskraft war, glaubt Prof. F. schon aus dem Fehlen eines zeitlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und Auftreten der ersten objektiven Beschwerden einen Zusammenhang mit der Gasvergiftung ablehnen zu sollen. Er glaubt, daß die psychischen Störungen des K. eher auf die früher durchgemachte Lues zurückzuführen sind und zum Teil auf konstitutioneller Nervosität beruhen. Eine vorgenommene Blut- und Liquoruntersuchung konnten den Verdacht einer Lues des Zentralnervensystems ausschließen.

Nach Erheben dieses Befundes äußert sich der erste Gutachter Dr. L. in B. nochmals zustimmend für die Folgen einer unfallbedingten Gasvergiftung.

Prof. F. in B. nochmals zum Gutachten aufgefordert, glaubt jetzt an das Vorliegen eines raumbeschränkenden intrazerebralen Prozesses.

Befund:

Der Untersuchte ist 1,75 m groß, 78,8 kg schwer, in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Cyanose, keine Dyspnoe, keine Ödeme, keine Exantheme. Kopf o. B., Hirnnerven intakt. An den Augen außer etwas träger Licht-Konvergenzreaktion kein Befund. Nase und Ohren o. B., Intestinaltraktus o. B., Herz und Lungen ohne krankhaften Befund. Blutdruck normal. Herzfunktionsprüfung o. B. Wirbelsäule und Extremitäten ohne krankhaften Befund. Zentralnervensystem: Motilität und Sensibilität intakt. Die Reflexe der oberen Extremitäten sind rechts = links und lebhaft. Meyerscher Reflex fehlt links. Trömmner beiderseits negativ. Pat. S.R. r. = l., beiderseits vom Periost auslösbar. A.S.R. links etwas lebhafter als rechts. Bab. Ø, kein Romberg, Oppenheim, Gordon, Rossolimo. Mendel-Bechterew beiderseits Ø, Kremaster-R. vorhanden, ebenfalls Bauchdecken-R. und r. = l. Anal-R. vorhanden. Urin frei, Temperatur normal, Wa.R. im Blute Ø, Blutsenkungsgeschwindigkeit normal. Blutstatus o. B. Psychisch: Das Gesicht des K. zeigt eine gewisse mimische Starre, wie man es häufig bei Encephalitis zu sehen pflegt, jedoch nicht in diesem ausgesprochenen Maße. Beim Gehen sind die Bewegungen etwas langsam. Uninteressiert. Langsame Sprache, kein Silbenstolpern. Träges und gehemmtes Wesen. Keine Witzelsucht. Kein Speichelfluß, kein Tremor, keine Schaukrämpfe. Zeitlich und örtlich orientiert, keine Wahnideen, keine Halluzinationen. Intelligenz der Vorbildung entsprechend. Über allgemeine Dinge des täglichen Lebens wird

gut Bescheid gewußt, alle Fragen werden zögernd, jedoch immer richtig beantwortet. „Patient klebt“. Bei allen Fragen, die an ihn gerichtet werden, kommt die gedrückte Stimmung zum Ausdruck, die manchmal in heftiges Weinen übergeht. Unbeholfenes Wesen, affektarm, stark depressiv. Keine neurotischen Züge.

Beurteilung:

42jähriger Schweißer in gutem Ernährungs- und Kräftezustand, ohne nennenswerten krankhaften Befund an den inneren Organen. Anzeichen für größere Ausfallerscheinungen am Zentralnervensystem organisch nicht festzustellen, abgesehen von gesteigerten Reflexen an den unteren Extremitäten. K. zeigt dagegen eine gewisse mimische Starre und Bewegungsarmut, sowie psychische Ausfallerscheinungen.

Differentialdiagnostisch kommen folgende Erwägungen in Frage:

1. Ist die alte Lues der Grund für die jetzigen Beschwerden?

Die Frage muß verneint werden, da alle für Lues typischen organischen und psychischen Symptome fehlen (Wa.R. im Blute negativ, Liquor völlig intakt, abgesehen von leicht erhöhtem Druck).

2. Liegt bei K. ein raumbeschränkender intrazerebraler Prozeß vor, wie ihn einer der Vorgutachter als wahrscheinlich hingestellt hat?

Auch diese Frage ist zu verneinen, da Anhaltspunkte für einen raumbeschränkenden intrazerebralen Prozeß nicht gefunden wurden (keine Ausfallerscheinungen am Zentralnervensystem, Augenhintergrund und fachärztliche Ohrenuntersuchung o. B., keine wesentlichen Kopfschmerzen, kein Doppeltsehen). Aus dem erhöhten Druck der Rückenmarksflüssigkeit allein kann jedoch die Diagnose eines Gehirntumors nicht hergeleitet werden; denn es können solche erhöhten Werte auch bei mannigfachen anderen zerebralen Prozessen vorkommen. Ein solches Symptom kann daher nur im Verein mit anderen deutlichen Veränderungen des Liquor oder im Verein mit für solche Prozesse typischen klinischen Veränderungen bewertet werden. Beides ist nicht der Fall. Wenn auch erfahrungsgemäß raumbeschränkende intrazerebrale Prozesse im Beginn keine wesentlichen Ausfallerscheinungen zu machen brauchen, so ist das Vorhandensein eines solchen schon deswegen nicht wahrscheinlich, weil seit April 1931, dem Zeitpunkt der absolut sicher festgestellten Erscheinungen bei K., bis Juli 1932, dem Datum der hiesigen Untersuchung, keine wesentlichen Veränderungen im Sinne eines raumbeschränkenden, wachsenden, zerebralen Prozesses eingetreten sind. Für einen

Stirnhirntumor fehlen zudem noch alle typischen psychischen Symptome (Witzelsucht).

3. Es ist ferner die Frage zu prüfen, ob die Beschwerden des K. durch psychische Veränderungen

a) endogener Natur,

b) exogener Art

bedingt sind.

Auch dies ist abzulehnen. Für beide Annahmen finden sich anamnestisch und im Befunde nicht die geringsten Anhaltspunkte.

4. Zuletzt ist zu prüfen, ob die Erscheinungen des K. Folgen des Unfalles sind. Diese Frage ist zu bejahen.

Am 19. I. 1927 wird dem K. bei autogenen Schweißarbeiten in einem Eisenrohr schlecht. Er fällt um und ist 3—4 Stunden lang bewußtlos. Er wird in diesem Zustand in das Krankenhaus gebracht, dort 1 Monat behandelt und ist anschließend in hausärztlicher Behandlung, worauf er am 19. III. 1927, also 2 Monate nach dem Unfalle, die Arbeit wieder aufnimmt.

Aus dem ärztlichen Bericht des Krankenhauses geht einwandfrei hervor, daß es sich bei K. um einen schweren Kollapszustand mit Benommenheit und blutig gefärbtem Auswurf gehandelt hat. Eine Blutuntersuchung auf CO-Hämoglobin hat nicht stattgefunden. Sie hätte gegebenenfalls die Frage einer CO-Vergiftung sicherstellen können. Aber auch aus dem klinischen Befunde allein und aus den Vorgängen bei der besonderen Arbeit, kann man mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit annehmen, daß es sich um eine Kohlenoxydvergiftung gehandelt hat, bei der nur die Frage offen bleibt, ob nicht noch andere Giftgase bei der autogenen Schweißung von Metallen mit Sauerstoff und Azetylen entstehen. Wir wissen von anderen gewerblichen Vergiftungen her, daß schon geringe Beimengungen von organischen Metallverbindungen gerade die zerebralen Giftwirkungen außerordentlich verstärken können.

Die oben beschriebenen klinischen Veränderungen (Kollaps, Lungenödem) sind geradezu typisch für eine schwere CO-Vergiftung, so daß diese auch hier, selbst ohne Untersuchung auf CO-Hämoglobin als wahr unterstellt werden muß.

Nach dem Unfalle entwickelt sich, besonders seit April 1931, bei K. ein Krankheitsbild, daß Dr. L. im Mai 1931 zum erstenmal genau beschreibt. Die hervorstechendsten Eigenschaften des krankhaften Wesens des K. waren damals „allgemeine nervöse und psychische Schwäche mit starker Erregbarkeit und Gedächtnisschwäche“. Dr. L. nimmt, besonders

im Verein mit dem Ergebnis der Untersuchung der Rückenmarksflüssigkeit (erhöhter Druck, Pandy R. +), eine organische Gehirnerkrankung und zwar als Folge der Vergiftung an.

Bei der hiesigen Untersuchung zeigte K. eine gewisse mimische Starre mit Bewegungsarmut und Gehemmtsein, ähnlich dem Befunde, wie wir sie bei einem Parkinsonismus zu sehen gewöhnt sind. Er war unbeholfen und affektarm, stark depressiv, stuporös und machte einen hinfalligen Eindruck. Er zeigte deutliche seelische Störungen ohne grobe Intelligenzdefekte: Kopfschmerzen, Reizbarkeit, Ermüdbarkeit, Nachlassen der Konzentrationsfähigkeit, Verwirrtheit, leichte Amnesie und eine Änderung des sensorischen Gesamtzustandes. Daneben bestanden gesteigerte Reflexe der unteren Extremitäten, wie wir sie bei multipler Sklerose häufig finden. Alle anderen Anzeichen für echten Parkinsonismus oder eine multiple Sklerose fehlten jedoch (kein Rigor der Muskulatur, kein Speichelfluß, keine Grippe in der Anamnese, kein Nystagmus, keine Augenhintergrundveränderungen, keine fehlenden Bauchdecken reflexe).

Die seelischen Störungen im Verein mit den Erscheinungen, die an Parkinsonismus und an multiple Sklerose denken lassen, formen zusammen das typische Bild der Nachkrankheit einer Kohlenoxydvergiftung, eine exogene, unfallbedingte Psychose mit leichten Erscheinungen von Seiten der Stammganglien.

2 Wochen nach dem Unfälle gibt K. in seiner amtlichen Vernehmung an, daß er sich aller Einzelheiten, die mit dem Unfälle zusammenhängen und auch sonstiger Vorkommnisse, welche nichts damit zu tun haben, vielfach nicht entsinnen kann. Im Februar 1927 bescheinigt Dr. Z. in einem ärztlichen Attest einen schlechten Allgemeinzustand, allgemeine Blässe und Nervosität. Im April 1931, also 4 Jahre nach dem Unfälle, gibt K. erneute Beschwerden in typischer Weise an. Im Mai 1931 findet Dr. L. deutliche psychische und körperliche krankhafte Zeichen. In den Jahren 1930 und 1931 ist K. mehrfach ärztlich behandelt worden, ohne jedoch arbeitsunfähig geschrieben zu sein. Für den Zeitraum 1927—1929 wird von den Arbeitsvorgesetzten angegeben, daß K. auch nach der Gasvergiftung eine volle Arbeitskraft gewesen ist. Dieses spricht nicht gegen einen Zusammenhang von Unfall und jetzigen Erscheinungen; denn es ist bekannt, daß derartige Erscheinungen sich nicht selten nach einem langen Intervall von vielen Monaten und selbst Jahren einstellen können. Das sehen wir auch an anderen Vergiftungen des Gehirnstammes, z. B. der Encephalopathie nach Bleivergiftung. Selbst beim gewöhnlichen Parkinsonismus nach Encephalitis ist ja auch der Beginn der manifesten

Erscheinungen oft sehr schwer festzustellen, da sie sich ungeheuer schleichend entwickeln. Ganz abgesehen davon, erscheint es im vorliegenden Falle durchaus glaubhaft, daß K. aus Angst vor Entlassung und Arbeitslosigkeit seine zerebralen und vasomotorischen Beschwerden, so gut es ging, unterdrückte und nicht gemeldet hat.

Ich komme also übereinstimmend mit dem Urteil des Dr. L. zu der Ansicht, daß es sich bei K. um die Folgen einer CO-Vergiftung handelt und daß die „mangelnden Brückensymptome“ nicht gegen die langsam fortschreitende Gehirnschädigung, nach einer doch zweifellos ungewöhnlich schweren gewerblichen Vergiftung, sprechen.

Die hierdurch bedingte Erwerbsminderung schätze ich auf 40%.

Literatur: Leschke: „Sammlung von Vergiftungsfällen“, 3, 1932, B 29. — Derselbe: Münch. med. Wschr. 1932, Nr. 9—11.

Kalkstickstoff-Vergiftung, berufliche.

Gutachten, erstattet am 14. VII. 1932 an die Landwirtschaftliche Berufsgenossenschaft in K. von Prof. Dr. K. Winterfeld und Dr. K. Zerkow, Pharmazeutische Abteilung des Chemischen Institutes der Universität Freiburg i. Br.

Der direkte chemische Nachweis einer Kalkstickstoff-Vergiftung hat sich nicht mit Sicherheit erbringen lassen. Einer kurzen Wiedergabe des Tatsachenmaterials fügen wir unseren eigenen Untersuchungsbericht an. Für unsere positive Stellungnahme im Sinne eines „landwirtschaftlichen Berufsunfalles“ bleibt uns nur die Möglichkeit, die medizinische Wahrscheinlichkeitsbetrachtung durch eine chemisch-physiologische zu ergänzen.

Mangels geeigneter Nachweismethoden und gesicherter Kenntnisse über den Mechanismus einer Kalkstickstoff-Vergiftung mußte für unsere Untersuchung eine umfangreiche, vor allem literarische Vorarbeit geleistet werden. Die meisten bisherigen Versuche strebten, durch direkte Vergiftung von Versuchstieren einen Einblick in den toxikologischen Vorgang zu gewinnen. Dementsprechend waren auch die meisten Analysemethoden nur für den engeren Rahmen des Versuchstierexperimentes zugeschnitten.

Wir referieren im Hauptteil unseres Gutachtens daher vor allem über die Nachweismöglichkeit und die von uns eingeschlagene Nachweismethode, und trachten, in einer Literaturzusammenfassung dem Analytiker eines späteren Falles rascher den notwendigen Überblick über den gesamten Fragenkomplex zu verschaffen (als dies uns selbst möglich war). Es gelingt an der Stelle, wo das biologische Experiment in den Bereich chemisch-synthetischer Erfahrung mündet, mit einigen neuen Gesichtspunkten.

punkten anzuknüpfen, die ihrerseits wieder eine strengere Unterscheidung und Beurteilung des biologischen Erscheinungskomplexes ermöglichen.

Da die bisherige Entwicklung unserer Erkenntnis der Kalkstickstoff- bzw. Cyanamid-Vergiftung noch keine befriedigende Sicherheit in Bezug auf diagnostische, analytische und juristische Entscheidungen zuläßt, bezwecken die nachfolgenden Ausführungen gleichzeitig die Sammlung und Auswertung kostbarer Erfahrungen im Sinne des fernerer Fortschrittes.

Tatsachenmaterial.

Herr Prof. Dr. Büchner vom Pathologischen Institut der Universität Freiburg i. Br. hat uns folgende schon stark verwestete Organteile der Leiche des Landwirtes Z. aus D. übersandt:

1. Den Magen,
2. den Darm,
3. die Lunge und
4. eine dem noch lebenden Patienten entnommene Blutprobe von 172 g Blut,

mit dem Ersuchen, festzustellen, ob der Verunglückte an den Folgen einer Kalkstickstoff-Vergiftung gestorben ist.

Aus der Unfallanzeige und der mündlichen Aussage des Herrn Prof. Dr. Büchner geht hervor, daß der Verunglückte sowohl am 13. V. wie auch am Morgen des 14. V. dieses Jahres Kalkstickstoff, und zwar nicht geölten, stark staubenden Kalkstickstoff, auf seinem Grundstück gestreut hat. Bereits am Nachmittag des 14. V. klagte er über Kopfschmerzen und legte sich, da sein Befinden sich verschlimmerte, am 16. V. zu Bett.

Am 18. V. wurde dann ein Arzt, Herr Dr. W. aus A., zugezogen, welcher die unter 4. angeführte Blutprobe dem Patienten entnommen hat. Das Befinden desselben verschlimmerte sich jedoch weiterhin so, daß er am 21. V. 1932 im Alter von 47 Jahren starb.

Der zeitliche und technisch mögliche Zusammenhang mit einer Kalkstickstoff-Vergiftung ergibt sich bereits aus der Unfallanzeige insofern, als die Erkrankung schon innerhalb der kritischen 2 Tage nach der Vergiftung einsetzt.

Auch der Alkoholgenuß innerhalb dieser Zeit gilt als erwiesen, zumal der Alkohol in diesem Falle nicht nur nicht als Medizin wirkt, sondern

schon in kleinen Mengen in geradezu spezifischer Weise den Primäranfall der Kalkstickstoffkrankheit auslöst.

Auch die von Dr. W. festgestellte eiterige Mandelentzündung kann als charakteristisch gelten, selbst dann, wenn sie für die diagnostische Beurteilung der Todesursache nicht ausreicht.

Sonstige symptomatische Erscheinungen bis zum erfolgten Exitus (insbesondere eine vorübergehende typische Hautrötung im Anschluß an einen Primäranfall) sind aus dem von der Landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaft in K. übersandten Schriftwechsel nicht zu ersehen.

Wie Herr Prof. Dr. Büchner mitteilte, ergab die Sektion der Leiche des Landwirts Z. außer den festgestellten Verätzungen der Atemwege keine bestimmte Todesursache.

Der Untersuchungsbefund.

Wir erhielten die erwähnten Leichenteile von Herrn Prof. Dr. Büchner am 27. V. 1932 mit der Aufgabe, die Möglichkeit einer Kalkstickstoff-Vergiftung nachzuweisen oder doch zu begründen.

Wir trachteten daher in erster Linie, in dem uns zur Verfügung gestellten Material noch Reste von Cyanamid, der eigentlichen Giftkomponente des Kalkstickstoffes aufzufinden, obwohl im chemischen und pharmakologischen Sinne die Wahrscheinlichkeit nicht sehr groß war, Cyanamid noch als solches anzutreffen und nachzuweisen.

Der Versuch verlief denn auch — vornehmlich infolge technischer Schwierigkeiten — negativ. Denn für eine Cyanamid-Vergiftung steht weder chemisch eine ausgearbeitete, vielfach erprobte Analysenmethode zur Verfügung, noch ist man sich über den physiologischen Mechanismus der Vergiftung selbst im klaren.

Es waren daher zahlreiche Einzelversuche und ein zeitraubendes Literaturstudium nötig, bis wir die zur Zeit noch beste Analysenmethode von Raida mit der als letztes aufbewahrten Blutprobe durchführen konnten.

Auch bei dieser Methode war die Sicherheit des Erkennens sehr erschwert, sie lieferte lediglich einen nach oben limitierten Wert, der besagt: daß, wenn schon Cyanamid vorhanden ist, die Menge desselben kleiner als 2,7 mg in 100 g untersuchter Blutprobe ist. Es ist dies eine

Größenordnung, die bei ausreichender Sicherheit des Nachweises voll belastend wäre.

Wenn wir somit auch nicht in der Lage sind, mit einem direkten Nachweis zu argumentieren, so sind wir doch auf Grund des notwendig gewordenen sehr eingehenden Literaturstudiums noch weniger berechtigt, das Schwergewicht des Tatsachenmaterials, welches auf eine Kalkstickstoff-Vergiftung hinweist, zu entlasten.

Wir glauben es daher verantworten zu können, den Sachverhalt im Sinne eines landwirtschaftlichen Berufsunfalles anzuerkennen.

Die nachfolgenden eingehenden Äußerungen (vgl. Sammelbericht C 12), welche unsere Stellungnahme begründen sollen, unterstellen wir hiermit einer sachverständigen Kritik.

**Quecksilber-Vergiftung, chronische, gewerbliche.
Ursache eines Magengeschwürs?**

Gutachten, erstattet am 14. VIII. 1932 an die Norddeutsche Metall-Berufsgenossenschaft, Berlin. Von Prof. Dr. H. Fühner, Bonn.

Es soll ein Gutachten darüber abgegeben werden, ob und gegebenenfalls inwieweit bei dem verstorbenen Laboranten E. St. eine Berufskrankheit nach Ziffer 3 der Verordnung über Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten vom 11. II. 1929 (Erkrankung durch Quecksilber und seine Verbindungen) vorgelegen hat, sowie insbesondere darüber, ob eine solche Erkrankung bei St. als Ursache des zum Tode führenden Leidens anzusehen ist.

Sachverhalt nach den Akten.

Der 30jährige Laborant E. St. starb am 13. V. 1931 in einem Krankenhaus in B., in das er mit dem Verdacht eines perforierten Magengeschwürs eingeliefert worden war. Die Operation ergab die Richtigkeit der ärztlichen Diagnose. Infolge des Ergusses von Mageninhalt in die Bauchhöhle war eitrige Bauchfellentzündung entstanden, deren Folgen (Herzschwäche) St. erlag.

Magenschmerzen und Appetitlosigkeit führten St. anscheinend erstmalig am 9. IX. 1929 zum Arzt (Dr. H.), der die Diagnose „Magenkatarrh“ (Gastritis) stellte. Zu Dr. H. soll St. von Dr. K. geschickt worden sein, und zwar zu einer Röntgenuntersuchung. Hier scheint eine Personenverwechslung vorzuliegen, denn Dr. H. besitzt keine Röntgeneinrichtung. Nach Aussage von St. im Krankenhaus B. ist eine Röntgenuntersuchung in D. aber doch ausgeführt worden und soll eine „Magenenkung“ ergeben haben. Für eine Namenverwechslung spricht auch der Umstand, daß Dr. K. den St. anscheinend erst am 10. IX., also 1 Tag nach Dr. H., untersucht hat. Bei dieser Untersuchung stellte Dr. K. neben schwerem Magenkatarrh mit Schmerzen im Leib, Darmkatarrh mit Durchfällen und blutigen Schleim im Stuhlgang fest, außerdem eine „geschwollene Zunge“. Wegen dieser Erkrankung schickte Dr. K. den St. zu einem „Facharzt“, der dann offenbar die von St. erwähnte Rönt-

genuntersuchung ausgeführt hat, über die sich in den Akten sonst keine Angaben finden.

Da Dr. K. als Ursache dieser Magen-Darmerkrankung an eine Metallvergiftung dachte, erstattete er — allerdings erst nachträglich, am 12. IX. 1931, nach dem inzwischen erfolgten Tode von St. — eine Anzeige über Berufserkrankung (chronische Quecksilbervergiftung?).

Es ist nicht ausgeschlossen, daß das Magengeschwür, dessen Durchbruch den Tod von St. verursachte, schon 1929 bestand, und Dr. K. äußert auch diese Vermutung.

Nach den Aussagen der Familie T. war St. bei seinem Eintritt in ihre Gold- und Silberscheideanstalt in D. schwächlich und schlank und mußte von Anfang an auf seinen empfindlichen Magen durch besondere Kost Rücksicht nehmen. Da St. bei der Familie T. wohnte und gepflegt wurde, ist diese in der Lage, hierüber sachgemäße Auskunft zu geben. Er trat bei dieser Firma 1924 ein, also im Alter von 23 Jahren, und blieb bis 1929. Sein Austritt erfolgte lediglich, um sich höhere Einnahmen zu verschaffen, denn er hatte sich inzwischen (1927) verheiratet und im März 1928 Zwillinge bekommen. So ging er für etwa 1 Jahr zu einer anderen Firma in D. und trat dann am 1. X. 1930 bei der Zweigniederlassung der Goldschlägerei W. H. in B. ein, wo er bis zu seinem Tode verblieb. Im Jahre 1918, also 17jährig, war St. als Lehrling bei der Allgemeinen Gold- und Silberscheideanstalt A.-G. in Pf. eingetreten, nach 2jähriger Lehrzeit hier noch weitere 2 Jahre als „Probierer“ tätig und dann noch bis zu seiner Übersiedelung nach D. in einer anderen Scheideanstalt in Pf. und der dortigen Staatlichen Probieranstalt. Ob St. auch schon während seiner Tätigkeit in Pf. an Magenbeschwerden litt, ist aus den Akten nicht zu entnehmen. Angeblich soll er nie ernstlich krank gewesen sein und, von einer Fingerverletzung abgesehen, bis zum September 1929 einen Arzt nicht in Anspruch genommen haben. Diese Angabe scheint insofern nicht richtig zu sein, als ihn Dr. H. im Januar 1927 wegen Grippeerkrankung und im November 1927 wegen Nebenhodentzündung behandelt haben will. Der Vater des St. ist im Jahre 1906 an einem „Herzschlag“ verstorben. Er soll nur kurze Zeit herzleidend gewesen sein und sich dieses Leiden beruflich zugezogen haben. Die Mutter und eine Schwester leben und sind gesund.

Was die berufliche Tätigkeit des St. in den verschiedenen Scheideanstalten als „Probierer“ angeht, so hatte er sicherlich überall mit dem Gold- und Silberscheidewasser der Probieranstalten, der Salpetersäure, zu tun, bei deren Einwirkung auf Metalle die sogenannten nitrosen Gase als schwer giftige Substanzen entstehen. Weiter hatte er überall mit

Cyankali zu tun, der wichtigsten Substanz für die Herstellung von chemischen Bädern zur Vergoldung, Versilberung usw. Nach dem Bericht des technischen Aufsichtsbeamten S. hatte er weiter bei der Ausführung von Goldproben Gelegenheit, Bleidämpfe einzuatmen und da in D. auch noch sogenannte Amalgame für zahnärztliche Verwendung hergestellt wurden, die im Mörser oder gar in der Hand mit Quecksilber angerührt und geknetet wurden, so hatte er mindestens auch in D. bei der Firma T. und später auch bei der Firma V. Gelegenheit, Quecksilberdampf einzuatmen. Da bei der erstgenannten Firma in D. überdies Quecksilber in der Menge von etwa 10 kg monatlich durch Filtration gereinigt, und weiter Quecksilber aus quecksilberhaltigen Amalgamen durch Destillation zurückgewonnen wurde, so hatte er während der ganzen Zeit seiner Tätigkeit hier Gelegenheit, Quecksilber in Dampfform einzuatmen und beim Kneten der Amalgame in der Hand durch die Haut aufzunehmen. Berücksichtigt man weiter die Angaben des Diplomingenieurs M., der sich bei einem Besuche in den Räumen der Firma T. darüber entsetzte, wie dort mit Quecksilber umgegangen wurde, derart, daß „auf den Tischen und besonders auf und zwischen den Dielen des Fußbodens unzählige Quecksilbertropfen“ zu sehen waren, so mußte sowohl von St. wie von jedem anderen in dem Betriebe Tätigen, Quecksilber dauernd und reichlich eingeatmet werden.

Hatte St. anscheinend auch noch bei der Firma V. mit Quecksilber zu tun, so war dies sicherlich nicht mehr der Fall in der Goldschlägerei in B. Jedoch hatte er hier wohl noch als „Legierer“ Gelegenheit, nitrose Gase und vielleicht Bleidämpfe einzuatmen. Fest steht, daß er etwa 1½ Jahre lang vor seinem Tode kein Quecksilber mehr beruflich aufgenommen hat. Die in D. aufgenommenen Quecksilbermengen sind in dieser Zeit in der Hauptmenge aus dem Körper wieder ausgeschieden worden, wenn sich auch im Augenblick des Todes Quecksilber in erster Linie in den Knochen gefunden haben mag und bei einer etwaigen Exhumierung der Leiche dort auch noch zu finden sein wird.

Gutachten.

Die chemischen Schädigungen, denen St. als Probierer in mehreren Scheideanstalten seit seinem 17. Lebensjahre ausgesetzt war, sind verschiedener Art. Das wichtigste Lösungsmittel der Edelmetalle zur Herstellung von galvanischen Bädern, das Cyankali, kann zwar, in genügender Menge aufgenommen, durch die freiwerdende Blausäure sehr rasch den Tod herbeiführen, aber chronische Blausäurevergiftungen sind nicht bekannt, so daß dieses Gift als schädlicher Faktor bei der Erkrankung von St. ausscheiden dürfte.

Anders die Salpetersäure: Die bei ihrer Einwirkung auf Metalle entstehenden nitrosen Gase sind in erster Linie als Blutgift und als Ätzgift für die Lungen gefürchtet. Von einer Erkrankung der Atmungsorgane und auch von einer Erkrankung des Blutes, etwa in Form von Blutarmut, ist bei St. in den Akten nichts erwähnt. Eine akute Schädigung durch nitrose Gase scheint er also im Verlaufe seiner beruflichen Tätigkeit in Scheideanstalten nicht erlitten zu haben. Das spricht für das Vorhandensein genügender Schutzvorrichtungen in den betreffenden Anstalten in Form von chemischen Abzügen. Immerhin läßt sich Aufnahme der genannten Gase, bei regelmäßiger Arbeit damit, auch bei den besten Abzügen nie ganz vermeiden und geringe Mengen derselben, lange Zeit hindurch aufgenommen, können zu Reizzuständen der Schleimhäute des gesamten Verdauungskanales vom Mund bis zum Darm, außerdem zu einer Schädigung des Herzmuskels führen. Es ist darum nicht ausgeschlossen, daß sich St. derartige Schädigungen schon in Pf. zugezogen hat. Sofern also die Angaben der Firma in D. zu Recht bestehen, daß St. schon mit Magenbeschwerden nach D. kam, ließen sich diese in genannter Weise erklären.

Wie hoch die Gefahr einer chronischen Bleischädigung für St. einzuschätzen ist, die er sich durch Einatmen von Bleidämpfen zugezogen haben könnte, hängt auch wiederum von dem Vorhandensein oder Nichtvorhandensein genügender Schutzvorrichtungen in den betreffenden Betrieben ab. Hierüber ist aus den Akten nichts zu ersehen, und darum kann diese Gefahrenquelle nicht abgeschätzt werden. Sie dürfte aber jedenfalls weit zurücktreten gegenüber der Hauptvergiftungsmöglichkeit, der sich St. gegenüber sah, der chronischen Vergiftung durch Quecksilber. Einer Quecksilberschädigung war St. ausgesetzt vom ersten Tage an, an dem er in die Firma T. in D. eintrat, sofern die dortigen Zustände von dem anscheinend sachverständigen Ingenieur M. richtig geschildert sind, woran allerdings kaum zu zweifeln ist. Wie sorglos auch in anderen Amalgamfabriken mit Quecksilber umgegangen wird, mag ein Bericht des Chemikers Dr. Pinkus (Z. angew. Chem. 1926, 787) lehren. Dieser schildert seine Erlebnisse in einer solchen folgendermaßen:

„Zur Herstellung von Kupferamalgam, die in großen, hellen, musterhaft und peinlich sauberen, aber nicht ventilierten Räumen geschah, wurden recht große Mengen (täglich bis zu 50 k) von Quecksilber verarbeitet. Es war gar nicht möglich, ein Verspritzen ganz zu vermeiden. Nicht nur in den Ecken des Fußbodens, sondern auch auf den Arbeitstischen, lagen stets Quecksilberkügelchen. Nur wenn das Quecksilber erhitzt wurde, ging man unter den Abzug; sobald es erkaltet war, stand es frei im

Raum. Das Kupferamalgame wird bei seiner Bereitung in große Platten ausgerollt und diese quadratmetergroßen Platten lagen Tag und Nacht offen im Raum. Ich darf hier erklärend einfügen, daß Silberamalgame, Goldamalgame und Platinamalgame quecksilberfreie Legierungen sind, die erst vom Zahnarzt vor der Füllung mit Quecksilber veramalgiert werden, daß sie also hier ausscheiden; Kupferamalgame dagegen kommt als wirkliches Amalgam in den Handel, weil es sich durch Erwärmen erweichen und in den Zahn einfüllen läßt. Kupferamalgame enthält immer überschüssiges Quecksilber und die großen Flächen haben ausgiebig Gelegenheit, Quecksilberdampf in die Luft abzugeben. In anderen ähnlichen Fabriken liegen die Dinge ebenso.“

Was nun aber in der Veröffentlichung von Pinkus besonders auffällt, ist sein Schluß, daß weder die Chemiker noch die Arbeiter unter den geschilderten Umständen je an Quecksilbervergiftung erkrankt seien, selbst in 20jähriger Tätigkeit nicht, und daß die Mehrzahl der Leute kräftig ist und blühend aussieht. Von sich selber gibt er an, daß er dauernd große Mengen Quecksilber ausscheidet, trotzdem aber kerngesund ist. Aus diesem Grunde hält Pinkus irgendwelche Vorsichtsmaßregeln in solchen Quecksilberbetrieben für überflüssig und darin kann ihm nicht zugestimmt werden. Es gibt sicherlich Menschen, die sich lange Zeit bei recht beträchtlichen Konzentrationen des Quecksilberdampfes in der Luft wohl fühlen können, andere erkranken frühzeitig — mit der Zeit wohl alle. Die menschliche Empfindlichkeit gegenüber dem Quecksilber ist eine außerordentlich verschiedene. Das tritt uns schon in dem klassischen Buche über den „konstitutionellen Mercurialismus“ von Kussmaul (Würzburg 1861) entgegen, der seine Untersuchungen an Spiegelbelegern von Fürth und Erlangen ausführte, ebenso wie in dem neueren Werke über die gewerbliche Quecksilbervergiftung von Teleky (Berlin 1912), das sich auf Erfahrungen in erster Linie in den Quecksilberbergwerken von Idria und in österreichischen Filzfabriken stützt. Das hat sich aber namentlich durch zahlreiche Untersuchungen gezeigt, die in den letzten Jahren ausgeführt wurden, seit der Chemiker Stock seine Vorträge über die Gefährlichkeit des Quecksilberdampfes und der Zahnplomben 1926 in der Z. allgem. Chem. veröffentlichte. Im Verlaufe der Diskussion über diesen Gegenstand zeigte es sich, daß es immerhin Menschen gibt, die sich gesundheitlich nicht wohl fühlen, solange sie eine größere Anzahl Amalgamplomben im Munde haben und die von ihren Beschwerden durch Entfernen der Plomben befreit werden können (vgl. H. Fühner, Klin. Wochenschr. 1927, S. 1545).

Die Beschwerden, die sich bei dieser Form von Quecksilbervergiftung

durch chronische Aufnahmen kleiner und kleinster Mengen zeigen, sind zumeist nervöser Art. Auch bei der gewerblichen Vergiftung durch Aufnahme verhältnismäßig kleiner Mengen stehen Erscheinungen seitens des Nervensystems im Vordergrund. Gelangt Quecksilber in größerer Menge, in erster Linie in Dampfform, längere Zeit zur Einwirkung, so entwickelt sich das schon lange bekannte Bild der chronischen Quecksilbervergiftung mit Anfangserscheinungen seitens des Magen-Darmkanals. Die Vergiftungserscheinungen beginnen meist mit Erkrankung der Mundschleimhaut: Rötung des Rachens, Geschwürsbildung am Zahnfleisch, Speichelfluß. Es folgen Beschwerden seitens des Magens, des Darmes, zumeist Durchfälle, die bei stärkerer Darmschädigung blutig sein können. Es folgen dann auch hier Erscheinungen nervöser Natur: Der eigentümliche, merkurielle „Erethismus“ ist ein Zustand nervöser Reizbarkeit, verbunden mit eigenartiger Schüchternheit, die den Leuten oft jede Hantierung unmöglich macht, sobald sie dabei beobachtet werden. Endlich treten bei längerer Dauer der Gifteinwirkung Zuckungen in der Gesichtsmuskulatur, und, als besonders wichtig, Zittern der Hände auf, verbunden mit eigentümlicher Zitterschrift.

Waren bei St. Anzeichen solcher Quecksilbererkrankung vorhanden?

Vorausgeschickt sei die Bemerkung, daß die Symptome der Quecksilbererkrankung, wie etwa das Quecksilberzittern, viele Jahre lang bestehen bleiben können, nachdem der Kranke kein Quecksilber mehr aufnimmt. St. hat zwar in den 1½ Jahren seiner Tätigkeit in B. sicherlich die Hauptmenge des in D. aufgenommenen Quecksilbers wieder ausgeschieden, aber seine in D. festgestellte Erkrankung hat sich nicht gebessert. Typische Zeichen einer Quecksilbererkrankung des Nervensystems lassen sich bei St. aus den Akten nicht feststellen. Die „starke nervöse Erregung“, welche Dr. K. auffiel, die „kolossale Schüchternheit“, von der Herr T. spricht, sind wohl kaum als merkurieller „Erethismus“ zu deuten. Von einer Erschwerung der Arbeit durch merkurielles Zittern ist in den Akten nichts zu finden und die Proben der Handschrift, welche von 1926 bis 1931 vorliegen, zeigen überall klare, feste Züge ohne eine Spur von Quecksilberzittern. Es war auch bei der Untersuchung durch Dr. K. kein „Kussmaulscher Lackrachen“, eine entzündliche Rötung des Mundes, wie sie ähnlich bei Scharlach vorkommt, vorhanden, sonst hätte sie dieser sicherlich erwähnt, da ihm eine „Schwellung der Zunge“ auffiel, die aber wohl nicht als Äußerung einer Quecksilberschädigung im Munde zu bewerten ist.

Es verbleiben demnach nur der Magenkatarrh, aus dem ein Ma-

gengeschwür hervorging, und der Darmkatarrh mit blutig-schleimigem Durchfall als etwaige Quecksilberschädigungen zu besprechen.

Eines der wichtigsten Symptome der akuten Quecksilbervergiftung sind die blutig-schleimigen Durchfälle, wie sie ähnlich bei der infektiösen Ruhr vorkommen. Da in den Akten von einer bakteriellen Infektion nichts erwähnt wird, muß die hier festgestellte Dickdarmerkrankung als Äußerung einer Quecksilberschädigung des Darmes angesehen werden, die sich wahrscheinlich an die Aufnahme konzentrierter Quecksilberdämpfe, etwa bei der Quecksilberdestillation, anschloß. Diese Darmerkrankung dürfte demnach mit größter Wahrscheinlichkeit als durch Quecksilber verursachte Berufskrankheit angesehen werden.

Seltener als Durchfälle werden in der Literatur bei chronischer Quecksilbervergiftung Erscheinungen seitens des Magens angegeben. Auch sie scheinen am leichtesten aufzutreten, wenn Quecksilberdampf höherer Konzentration eingeatmet wird, wie dies Teleky (S. 189) bei Feuervergoldern hervorhebt. Teleky erwähnt aus den von ihm beobachteten Fällen einen Arbeiter, der zwar mit Beschwerden im Munde, aber ohne Entzündung des Zahnfleisches, mit Magenbeschwerden, Erbrechen, Diarrhöen, im Anschluß an die Quecksilberarbeit erkrankte.

Bei der medizinischen Verwendung von metallischem Quecksilber in Form von grauer Salbe oder grauem Öl gegen Syphilis sind als Nebenwirkungen einer derartigen Kur Erscheinungen von seiten des Magen-Darmkanals vielfach gesehen worden, die der gewerblichen Erkrankung von St. an die Seite zu stellen sind. So erwähnt Lewin (Nebenwirkungen der Arzneimittel, 3. Aufl., S. 295, Berlin 1899), neben den häufigeren unblutigen und blutigen Durchfällen, Appetitlosigkeit, Magendrücken, Erbrechen als Anzeichen eines Magenkatarrhs. Bei einem von Klien (Dtsch. med. Wschr. 1893, 745) sezierten Falle eines Mannes, der nach einer Quecksilberinjektionskur infolge von Nierenschädigung starb, wurde atrophierende chronische Gastritis festgestellt, die zu Lebzeiten nicht einmal besondere Beschwerden ausgelöst hatte.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß chemische Schädigungen, die häufig auf den Magen einwirken, wie scharfe Gewürze, Tabakrauch, von Metallen vor allem das Blei, zu Gastritis und weiter zur Ausbildung von Magengeschwüren führen können. Gutzeit z. B. (Münch. med. Wschr. 1928, 1623) fand unter 15 Fällen von chronischer Bleivergiftung viermal Magengeschwüre. Bei der chronischen Quecksilbervergiftung scheint die Ausbildung von Magengeschwüren seltener beobachtet zu sein, was sich einmal dadurch erklären läßt, daß die chronische Quecksilbervergiftung ein viel seltener beobachtetes Leiden ist als die chronische Bleivergiftung,

daß andererseits Magengeschwüre oft ohne schwere Symptome bestehen können und dann erst zufällig bei der Sektion festgestellt werden. Einen charakteristischen derartigen Fall hat Kussmaul (S. 430) beschrieben: Ein mehr als 20 Jahre lang als Spiegelbeleger tätiger Mann zeigte zwar merkurielle Stomatitis, aber niemals ernstliche Krankheitserscheinungen seitens des Magens. Als er im Alter von fast 60 Jahren Selbstmord beging, wurde bei der Sektion als Nebenbefund ein fast ganz vernarbtes, bis in die Muskelhaut eindringendes Geschwür im Magen gefunden, an dem der Kranke schon längst vor seinem Selbstmord hätte sterben können, sofern es in die Bauchhöhle durchgebrochen wäre.

Schon der Quecksilberdampf allein konnte also bei St. die Veranlassung zur Ausbildung chronischen Magenkatarrhs und weiter zur Entstehung eines Magengeschwürs sein, und die Gefahr dieser beruflichen Schädigung wurde um so größer, wenn zum Quecksilber als etwaige weitere Schäden nitrose Gase und gar noch Bleidämpfe kamen. Ihr Anteil für die Erkrankung läßt sich aber, wie hervorgehoben wurde, aus den Akten nicht abschätzen. Jedenfalls besteht ein hoher Grad von Wahrscheinlichkeit dafür, daß chronische Einwirkung von Quecksilber, in erster Linie in Dampfform, den bei St. beobachteten Magenkatarrh wenn nicht verursacht, so doch in seiner Ausbildung gefördert hat und daß mit dieser Quecksilbereinwirkung auch die Entstehung des durch Perforation zum Tode führenden Magengeschwürs zusammenhängt.

**Chinin-(Transpulmin-)Injektion,
als Ursache einer intramuskulären Nervenschädigung.**

Fachärztliches Gutachten von Prof. Dr. M. Bürger,
Medizinische Universitätspoliklinik Bonn.

Auf Veranlassung des Landgerichts K., 5. Zivilkammer, erstattete ich auf Grund der Aktenunterlagen und auf Grund einer Untersuchung des Klägers am 18. VII. 1933 in einer Haftpflichtsache M. gegen H. folgendes Gutachten darüber, ob der Beklagte durch die Einspritzung vom 2. XI. 1931 einen Kunstfehler begangen und dadurch den Beklagten körperlich geschädigt hat.

Zur Vorgeschichte

(nach den Aktenunterlagen und den hier auf Befragen von dem Untersuchten gemachten Angaben).

1. Der Kläger hat sich nach seiner Entlassung aus dem Krankenhaus Anfang November 1931 wieder in Behandlung von Dr. H. begeben und zwar wegen eines bei ihm als Dauerbefund anerkannten chronischen Bronchialleidens mit asthmatischen Zuständen.

2. Im Rahmen dieser Behandlung wurde von dem Beklagten am 2. XI. 1931 bei dem Kläger eine Transpulmin-Einspritzung in das rechte Gesäß vorgenommen. Unmittelbar nach dieser Einspritzung traten bei dem Kläger heftige Schmerzen auf, die von der Einspritzungsstelle das ganze Bein hinunterzogen. Der Kläger gibt an, daß diesen ersten Schmerzen bald ein Taubheitsgefühl im ganzen Bein gefolgt sei. Dieses habe sich zwar nach einigen Tagen weitgehend gebessert, zugleich seien aber dann wieder mit der Rückkehr des Gefühls die Schmerzen erneut und sehr heftig aufgetreten. Außerdem ist nach den übereinstimmenden Angaben des Klägers und Beklagten sofort nach der Einspritzung eine Störung der Bewegungsfähigkeit des Beines eingetreten, die sich erst sehr allmählich und nach den Angaben des Klägers auch jetzt noch nicht vollständig zurückgebildet hat. Der Kläger hat hier auf Befragen ausdrücklich erklärt, daß es sich dabei nicht um eine vollständige Lähmung des rechten Beines gehandelt hat, sondern nur um eine, allerdings sehr

störende Bewegungsbeeinträchtigung; der Kläger hat diese von sich aus mit dem jedermann bekannten Zustand beim „Eingeschlafensein“ eines Beines nach ungünstigem Sitzen oder Liegen verglichen.

3. Wichtig ist der Umstand, daß die Schmerzen nach den übereinstimmenden Angaben des Klägers und des Beklagten nicht schon beim Einführen der Nadel oder schon während der Vornahme der Einspritzung, sondern erst unmittelbar danach aufgetreten sind.

4. Als den Ort der Einspritzung gibt Dr. H. „den äußeren oberen Quadranten“ der Gesäßmuskulatur an. Der Untersuchte selbst hat hier bei verschiedenen Untersuchungen durch verschiedene Untersucher (Prof. Bürger und Dr. Schlomka) in guter Übereinstimmung, ohne daß ihm dabei die betreffende Körpergegend sichtbar war, mit der Hand einen Bezirk 5—7 cm oberhalb des mittleren Drittels der Roser-Nélatonschen Linie bezeichnet. Die Angaben des Klägers und des Beklagten über den engeren Einspritzungsort decken sich damit im wesentlichen. Der Kläger hat hier darüber hinaus von sich aus folgende Angabe gemacht (die eventuell durch Vernehmung der Zeugin J. nachzuprüfen wäre): Zum Zwecke der Einspritzung mußte er sich auf die linke Seite legen und in dieser Lage wurde die Einspritzung dann vorgenommen. Die Betrachtung des Untersuchten in der von ihm geschilderten linken Seitenlage ergibt dabei, daß in dieser Lage der große Gesäßmuskel erheblich nach unten (d. h. steißbeinwärts) sich verschiebt, so daß die Gegend des Ischiasnerven in diesem Gebiet weniger von Muskulatur bedeckt wird als etwa in Rückenlage oder beim Aufrechtstehen.

Derzeitige Beschwerden des Untersuchten: Der Untersuchte klagt in erster Linie über Schmerzen, die vom rechten Gesäß an der Rückseite des Oberschenkels hinab nach der Wade und der Fußsohle ziehen. In gewissem Grade bestehen diese Schmerzen auch jetzt noch stets; sie verstärken sich aber sehr heftig bei Witterungsumschlägen und vor allem fast jede Nacht, so daß der Schlaf meist unzureichend ist. Da sich die Schmerzen auch beim Gehen sehr erheblich bemerkbar machen, wird der Untersuchte nach seinen Angaben auch darin zur Zeit noch sehr wesentlich behindert, so daß er auch jetzt noch mit Hilfe eines Stockes nur mühsam und hinkend sich fortbewegen kann. Außerdem klagt der Untersuchte über „Wadenkrämpfe“, die häufig in sehr lästiger Weise des Nachts mehrmals, gelegentlich aber auch am Tage sich einstellen.

Auszug aus dem Untersuchungsbefund.

Allgemeinzustand: Über mittelgroßer, gesund aussehender Mann in recht gutem Ernährungszustand. Haut und sichtbare Schleimhäute

sind gut durchblutet. Es bestehen keine krankhaften Drüsenschwellungen und keine Unterhautwasseransammlungen. An den inneren Organen fanden sich weder klinisch noch röntgenologisch irgendwelche krankhafte Zeichen.

Das Herz ist klinisch und röntgenologisch gesund, auch die Stromkurve weist keine Abweichungen von der Norm auf. Der Blutdruck beträgt 140/90 mm Hg.

Die Nieren sondern einen eiweiß- und zuckerfreien Harn ab, in dem keine krankhaften Formbestandteile vorhanden waren.

Aus den Ergebnissen der Blutuntersuchung: die Meinickschen Reaktionen auf Syphilis sind negativ. Die Blutkörperchensenkung nach Westergren beträgt in der 1. Stunde 5 mm, in der 2. Stunde 14 mm. Hämoglobingehalt 91%.

Gliedmaßen und peripheres Nervensystem: Beim Gehen hinkt der Untersuchte auf dem rechten Bein ausgesprochen und schleift dieses etwas nach. Beim Aufrechtstehen steht das Becken jedoch horizontal und fehlt jede Verkrümmung der Lendenwirbelsäule. Die Muskulatur des rechten Beines zeigt gegenüber der des linken weder bei der Betrachtung noch bei der Ausmessung einen Unterschied. Es ergaben sich folgende Maßzahlen:

	rechts in cm	links in cm
Umfang des Oberschenkels (gemessen 17 cm oberhalb des oberen Kniescheibenrandes)	51	49
Umfang des Unterschenkels (gemessen 15 cm unterhalb des unteren Kniescheibenrandes)	36	36

Bei der Betastung zeigt sich jedoch die Muskulatur des rechten Beines auf der Beugeseite deutlich schlaffer als die des linken Beines. Der Kniesehenreflex ist beiderseits deutlich vorhanden; bei Prüfung desselben werden jedoch auf der linken Seite von dem Untersuchten ausführende, deutlich den Charakter des Übertriebenen tragende Bewegungen vollführt. Der Achillessehnenreflex ist links leicht und deutlich auslösbar, rechts dagegen nicht. Der Cremasterreflex ist beiderseits gleich gut auslösbar; ebenso die Bauchdeckenreflexe. Der Babinskische und der Oppenheimsche Reflex sind beiderseits nicht nachweisbar. Das Gefühl erweist sich auf beiden Beinen sowohl für feinste Berührung (mit Watte) wie in der Unterscheidung von spitz und stumpf ungestört. Es findet sich nur am äußeren rechten Fußrücken ein etwa 5-Markstück-großer Bezirk, in welchem sehr leichte Berührungen unsicher empfunden

bzw. unterschieden werden. Bei Anwendung etwas stärkerer Reize werden jedoch auch hier prompte und richtige Angaben gemacht. Beim Herabstreichen vom Rücken über die Hinterfläche des rechten Beines gibt der Untersuchte (bei abgewandtem Gesicht) stets und recht genau eine etwa 20 cm breite Zone zu beiden Seiten der Gesäßfalte an, in welcher das Berührungsgefühl einen anderen, undeutlicheren Charakter hat. Es besteht eine deutliche und stets genau lokalisierte Druckempfindlichkeit des Ischiasnerven im Gebiete des rechten Gesäßes und des rechten Peronealnerven von der Kniekehle ab in seinem Verlauf in die Wadenmuskulatur. — Das Lassèguesche Zeichen ist rechts mäßig stark positiv. — Die Röntgenaufnahme ergibt am Becken und an den Hüftgelenken und oberen Abschnitten der Oberschenkelknochen keine Besonderheiten.

Beurteilung:

1. Die Tatsache einer körperlichen Schädigung durch die Transpulmin-Einspritzung in die Gesäßmuskulatur des Klägers steht außer Frage und ist auch von dem Beklagten nicht bestritten worden.

2. Zur Beurteilung der Verschuldensfrage im Sinne des Vorliegens eines ärztlichen Kunstfehlers durch den Beklagten ist zunächst allgemein auf Folgendes hinzuweisen: Das zur Einspritzung benutzte Transpulmin stellt (nach den Angaben des Gehe-Kodex) eine „sterile Lösung von basischem Chinin und Kampfer in ätherischen Ölen“ dar. Dabei ist der wesentliche und vor allem wirksame Bestandteil das Chinin. Letzteres stellt nun aber ein allgemeines Protoplasmagift dar, und dementsprechend ist speziell auch seit langem bekannt, daß Chinin in oder in die Nachbarschaft von Nerven gespritzt Nervenschädigungen machen kann. So ist schon im Jahre 1885 von Aitkens (Brit. med. J. 1885, S. 695) speziell auf das Auftreten von Ischiadikusschädigungen nach Einspritzung von Chininlösungen in die Nähe des Ischiasnerven hingewiesen worden. Auch in der neuesten Literatur sind mehrfach Beobachtungen über das Eintreten von erheblichen Nerven-, speziell auch Ischiadikusschädigungen nach Einspritzung von chininhaltigen Präparaten in die Nachbarschaft von Nervenstämmen veröffentlicht worden (z. B. Voss: *Ärztl. Sachverständ.-Ztg* 1932, Nr. 18; Cahn-Bronner: *Ebenda* 1932, Nr. 22; Nedelmann: *Dtsch. med. Wschr.* 1933, Nr. 14).

Es kommt hinzu, daß nach Untersuchungen, durchgeführt von Dr. H. Schmitz, in meinem Institut Transpulmin wesentlich langsamer als wässrige Chininlösungen resorbiert und ausgeschieden wird. So ließen sich z. B. nach intraglutealer Injektion von 2—4 ccm Transpulmin die ersten Spuren Chinin mit Hilfe der Fluoreszenzprobe frühestens 9,

spätestens 24 Stunden nach der Einspritzung im Harn nachweisen, während unter sonst gleichen Bedingungen Stronchin — eine 10%ige wässerige Chinin-Strontiumchlorid-Harnstofflösung — bereits nach einer $\frac{1}{2}$, spätestens aber nach 2 Stunden im Harn erscheint. Da das Transpulmin eine 10%ige ölige Lösung basischen Chinins darstellt, welche 5% ätherische und 85% fette Öle enthält, ist das Eindringen in den Nerven, besonders wenn die Lösung stundenlang in seiner Umgebung unresorbiert deponiert bleibt, besonders leicht verständlich.

Im vorliegenden Falle ergab auch unsere (in Übereinstimmung mit den Voruntersuchern) hier durchgeführte Untersuchung des Klägers eine Schädigung des rechten Ischiasnerven, vor allem in dem den Peronealnerven angehörigen Teil. Objektiviert ist diese Schädigung vor allem durch das Fehlen des rechten Achillessehnenreflexes und die Herabsetzung des Tonus der Beugemuskulatur des rechten Beines. Außerdem sind in verschiedenen Zonen am rechten Bein Störungen der Berührungs- und Schmerzempfindlichkeit übereinstimmend von mir und meinem Mitarbeiter Dr. Schlomka nachgewiesen. Größere Ausfallserscheinungen von seiten der Muskulatur des rechten Beines sind dagegen nicht mehr nachweisbar.

Die Erklärung für das Auftreten dieser Schädigungserscheinungen des Ischiasnerven unmittelbar nach und als Folge der Transpulmineinspritzung liegt meines Erachtens in der Wahl des Einspritzungsortes im Bereich des Gesäßes. Denn nach den übereinstimmenden Angaben des Klägers und des Beklagten ist die Einspritzung in den äußeren oberen Quadranten der Gesäßmuskulatur und zwar in linker Seitenlage vorgenommen worden. Es ergibt sich daraus, daß jedenfalls nicht die dickste Partie der Gesäßmuskulatur als Einspritzungsort gewählt worden ist, daß vielmehr, wenn überhaupt Muskelpartien getroffen wurden, solche von wesentlich geringerer Mächtigkeit. Es konnte daher auch bei Benutzung einer nur 3 cm langen Nadel das Medikament in die Nachbarschaft des Ischiasnerven gelangen, und eine akute Schädigung desselben hervorrufen. Da zudem schon zahlreiche andere Einspritzungen früher in die Gesäßmuskulatur bei dem Kläger vorgenommen waren, welche möglicherweise die Aufsaugfähigkeit der Gewebe vermindert haben, mußte besonders mit der Möglichkeit einer längeren Depotbildung der eingespritzten Chininlösung gerechnet werden. Auf diese Weise fände der so lange Bestand der Schädigung des Ischiasnerven seine Erklärung als Folge eines in der Nachbarschaft des Nerven gesetzten und lange bestehengebliebenen Chinindepots. Die Annahme einer direkten Schädigung des Ischiasnerven durch Einspritzung des Transpulmins in das

Nervengewebe selbst erscheint danach unnötig. Sie ist im vorliegenden Fall sogar höchst unwahrscheinlich. Denn nach allgemeiner Erfahrung hätte eine solche einen sehr intensiven und plötzlichen Schmerz schon bei Einführung der Nadel oder spätestens zu Beginn und im Verlauf der Einspritzung erzeugen müssen, während im vorliegenden Falle der Schmerz erst nach oder am Ende der Einspritzung aufgetreten ist.

Die Tatsache, daß aus Chinindepots, welche in der Nähe von Nervenstämmen gelegen sind, für eine intensive Schädigung derselben genügend große Chininmengen resorbiert werden können, ist in der Gutachterliteratur (auch in oben angeführten Mitteilungen) mehrfach erörtert worden, und zwar auch in dem Sinne, daß die Einspritzung chininhaltiger Mittel in die Nachbarschaft von Nerven als Kunstfehler zu bewerten ist. Diesen Standpunkt vertreten auch wir. Ich bin der Überzeugung, daß im vorliegenden Fall die Schädigung des Ischiasnerven des Klägers durch die Transpulmineinspritzung nicht eingetreten wäre, wenn als Einspritzungsort nervenferner gelegene und dickere Abschnitte der Gefäßmuskulatur gewählt worden wären.



Chlorierte Kohlenwasserstoffe als gewerbliche Gifte.

Sammelbericht von W. E. Engelhardt, Berlin.

Ein Charakteristikum der Entwicklung der modernen Industrie bildet die Einführung der Verwendung von Lösungsmitteln in fast allen Industriezweigen. Die fettlösende Kraft dieser Stoffe, die die Grundlage für ihre technische Verwendung bildet, bedingt zugleich ihre toxikologische Wirkung auf den menschlichen Organismus, so daß ihre industrielle Anwendung die Möglichkeit einer gesundheitlichen Schädigung der Arbeiterschaft mit sich bringt. Die Schädlichkeit der einzelnen Lösungsmittel ist entsprechend ihren physiologischen, physikalischen und chemischen Eigenschaften sehr verschieden in Art und Stärke. Der Hauptvertreter einer der schädlichsten Gruppen, nämlich der der aromatischen Kohlenwasserstoffe: das Benzol wurde in dieser Sammlung (1931, Bd. 2, S. 23, C 6) bereits eingehend behandelt. Eine weitere wichtige Gruppe, deren Verwendung immer mehr zunimmt, womit gleichzeitig auch die Zahl der Vergiftungsfälle ansteigt, ist die der chlorierten Kohlenwasserstoffe.

Die chlorierten Kohlenwasserstoffe der aliphatischen Reihe werden chemisch in gesättigte (Abkömmlinge des Methans, Äthans usw.) und ungesättigte Verbindungen (Abkömmlinge des Äthylens und Azetyls) eingeteilt. Diese Halogenverbindungen wirken stärker als die Grundkohlenwasserstoffe. Doch ist ihre Wirkung nicht durch das Halogen direkt bedingt, sondern durch das Gesamtmolekül. Es sind in erster Linie Narkotika, die sich in ihrer Wirkungsweise sehr ähneln. Zuerst tritt eine mehr oder weniger starke Reizung der Schleimhäute auf, dann beobachtet man Zittern, Schwanken und andere Störungen der Koordination, zuweilen auch Krämpfe. Diesem Stadium folgt das narkotische (Erschlaffung der Muskeln, Aufhebung der Reflexe usw.). Erfolgt der Tod, so tritt er im allgemeinen durch Atemstillstand ein. Zu diesen Erscheinungen, die ihrem Wesen nach nur eine Steigerung der Wirkung der entsprechenden Grundkohlenwasserstoffe darstellen, kommen vielfach noch schwere Protoplasmaschädigungen, besonders bei den höheren Gliedern der Reihen. Nach längerer Einatmung kann es zu degenerativen Veränderungen in inneren Organen, wie Leber, Nieren, Herz kommen. Außerdem wirken die chlorierten Kohlenwasserstoffe mehr oder weniger stark hämolytisch. Bei Berührung mit offenen Flammen zersetzen sich die meisten (Tetra, Trichloräthylen, Chloroform) unter Bildung von Salzsäure und Phosgen, das ein schweres Gift (Lungenödem)

darstellt. Aus diesem Grunde ging man z. B. von der Verwendung des Tetra zum Feuerlöschen in geschlossenen Räumen ab.

Im allgemeinen ist die Giftigkeit der Chlorkohlenwasserstoffe ihrem Löslichkeitskoeffizienten proportional. Nach Untersuchungen von K. B. Lehmann (6) wirken die Äthanverbindungen stärker als die Methanverbindungen, während die Äthylenabkömmlinge eine Mittelstellung einnehmen. Innerhalb der Reihen pflegt die Giftigkeit mit steigendem Chlorgehalt abzunehmen.

Vergleichende Versuche über die Narkosewirkung sind von verschiedenen Autoren mit teilweise voneinander etwas abweichenden Resultaten durchgeführt worden (5, 6, 9). In der folgenden Tabelle sind für eine Reihe von Chlorkohlenwasserstoffen die isonarkotischen Dosen gemäß ihrer Wirkung auf weiße Mäuse im Inhalationsversuch zusammengestellt.

Tabelle 1. Isonarkotische Dosen und relative Giftigkeit der Chlorkohlenwasserstoffe (Einatmung).

Substanz	Siedepunkt in °	Isonarkotische Dosis (Mol/Ltr.) für weiße Mäuse nach		Relative Giftigkeit (Tetra = 1) nach		
		Lazarew	J. Müller	Lazarew	J. Müller	K. B. Lehmann
Chloroform . . .	61	0,00017	0,00022	1,8	1,5	2,2
Tetrachlorkohlenstoff	76,7	0,00031	0,000325	1,0	1,0	1,0
Äthylchlorid . .	12,5	0,00217	—	0,14	—	—
Äthylenchlorid .	83,7	0,00018	0,00023	1,7	1,4	—
Tetrachloräthan .	145,5	0,00005	0,000062	6,2	5,2	9,1
Pentachloräthan .	159,5	0,00004	—	7,8	—	6,2
Dichloräthylen .	55	—	0,00034	—	0,9	1,7
Trichloräthylen .	87	0,00019	—	1,6	—	1,7
Perchloräthylen .	119	0,00009	—	3,4	—	1,6

Für die praktische Bewertung in der Gewerbehygiene ist aber nicht nur die relative Giftigkeit, die sich aus diesen Versuchen ergibt, maßgebend. Unter Berücksichtigung der Arbeitsbedingungen, wobei die freie Verdunstung im Raum (Flüchtigkeit) die größte Rolle spielt, erhält man die von K. B. Lehmann eingeführte „zweiphasische“ Giftigkeit. Letzterer gibt für die gebräuchlichsten chlorierten Kohlenwasserstoffe folgende Vergleichswerte an (Flüchtigkeit in Klammern):

Tabelle 2. Zweiphasische Giftigkeit und Flüchtigkeit der chlorierten Kohlenwasserstoffe.

Pentachloräthan	1 (0,17)	Tetrachlormethan	4,1 (4,1)
Perchloräthylen	1,6 (1,0)	Dichloräthylen	12,5 (5,8)
Tetrachloräthan	1,9 (0,2)	Chloroform	10,8 (6,3)
Trichloräthylen	3,8 (2,2)		

Hierbei ist natürlich nur die akute (narkotische) Wirkung berücksichtigt. Für eine gewerbemedizinische Bewertung spielt aber auch die Dauerwirkung, die zu chronischen Schäden führen kann, eine Rolle.

Bei allen Stoffen wirkt im allgemeinen eine kurz dauernde Inhalation hoher Konzentrationen weniger schädlich als langdauernde Einatmung niedriger Konzentrationen.

Chlormethyl (Methylchlorid CH_3Cl).

Das Chlormethyl (gasförmig) wird in der Technik zum Methylieren, hauptsächlich aber in der Kälteindustrie verwendet. Vergiftungsmöglichkeiten bieten sich hier beim Auftreten von Undichtigkeiten, bei Reparaturarbeiten usw. an Kältemaschinen. Chlormethyl ist ein relativ schwaches Narkotikum. Die akute Vergiftung äußert sich in Müdigkeit und Schlafsucht, Kopfschmerzen, Übelkeit und Erbrechen, schwankendem Gang. An der frischen Luft schwinden die Erscheinungen rasch. Bei mehr chronischer Einwirkung kleiner Mengen beobachtet man rauschartige Zustände, Schwindel, Appetitlosigkeit, Schlafsucht, mitunter Schwäche in den Beinen mit unsicherem Gang, gelegentlich auch Sehstörungen und Anämie. In schweren Fällen kann der Tod im Koma unter Anurie und Krämpfen eintreten. Das Chlormethyl wird sehr langsam, vorwiegend durch die Lungen ausgeschieden. Die Giftwirkung nach Baker (16) durch noch nicht bekannte Verunreinigungen erklären zu wollen, erscheint abwegig. Als Folgeerscheinungen werden nervöse Störungen beschrieben.

Chloroform (CHCl_3).

Abgesehen von seiner medizinischen Verwendung wird Chloroform auch in der chemischen Industrie und hin und wieder als Lösungsmittel verwendet, so daß es auch gewerbliche Vergiftungen hervorrufen kann. Neben seiner narkotischen Wirkung übt es eine Reizwirkung auf die Schleimhäute aus, die bei akuter Einwirkung Tränen und Speichelfluß, reflektorisches Anhalten der Atmung und Erstickungsgefühl bedingt. Meist geht der Narkose ein Erregungsstadium voraus. Plötzlicher Shocktod wird beobachtet. Der eigentliche Narkosetod ist durch Herzlähmung bedingt. Als Folge von Chloroformvergiftung können Nachwirkungen auftreten: Magenstörungen, Erbrechen, Störungen der Herzstätigkeit, Blutschädigungen und vor allem Leberschädigungen, die sich klinisch in Druck und Schmerzgefühl in der Lebergegend und Gelbsucht äußern. Pathologisch-anatomisch findet man degenerative Verfettung der Leber, sowie bisweilen akute gelbe Leberatrophie. Diese Spätschäden erklären sich durch die allgemeine Protoplasmawirkung des Chloroforms. Spätes Todesfälle, die zur Beobachtung kommen, erklärt Führer durch Wirkung der im Körper entstandenen Oxydationsprodukte (Phosgen). In seltenen Fällen kommen Augenschädigungen vor (Nystagmus, Netzhautablösung). Das Chloroform wird hauptsächlich durch die Lungen wieder ausgeschieden, nur kleine Mengen durch den Harn, zum Teil als Chlorid.

Tetrachlorkohlenstoff (CCl_4).

Der Tetrachlorkohlenstoff oder das Tetrachlormethan ist zur Zeit neben dem Trichloräthylen der in der Technik am meisten verwendete Chlorkohlenwasserstoff. Am wichtigsten ist seine Anwendung als Entfettungs- und Reinigungsmittel, z. B. in dem Fleckenwasser „Spectrol“ —,

als Lösungs- und Extraktionsmittel, für Feuerlöscher, zur Ungeziefervertilgung usw.

Die Dämpfe wirken ähnlich wie die des Chloroforms narkotisch und reizend. Kionka (34) wies neuerdings darauf hin, daß Tetra von verbrannten Hautteilen aus in hohem Maße resorbiert wird, was neben der Zersetzung in der Flamme gegen seine Verwendung als Feuerlöschmittel spricht (26). Die Resorption wird durch Alkohol- und Fettgenuß gesteigert (44). Bei der Inhalation tritt zunächst Hustenreiz, Kopfschmerz und Brechreiz auf, bei längerer Einwirkung kommt es zu Benommenheit und Bewußtlosigkeit; auch Lungenblutungen (46) können auftreten, sowie Augenschädigungen. Boveri (28) beobachtete in einem Fall am nächsten Tag Aufstoßen, Erbrechen, Leib- und Kopfschmerzen, Temperatursteigerung (39°), Anurie, leichte Zyanose und Ikterus. Leber und Milz waren vergrößert. Im Harn fand sich späterhin Eiweiß und Blut. Die wiederholte Einwirkung kleinerer Dosen kann ebenfalls zu Leberschädigungen (Leberschwellung und Gelbsucht) führen. Die Ausscheidung des Giftes erfolgt vorwiegend durch die Atmung. (Vgl. den von Becher (27) beschriebenen Selbstmordversuch mit Spectrol.)

Äthylchlorid (Chloräthyl, C_2H_5Cl).

Äthylchlorid wird in der Medizin zur Rauschnarkose und zur Lokalanästhesie gebraucht. In der Technik finden wir es als Lösungsmittel, Extraktionsmittel, sowie in der Kälteindustrie.

Obwohl die narkotische Wirkung des Chloräthyls nur eine vorübergehende Rauschwirkung ist, wurden bei Kindern nach Inhalation von 25 Tropfen Vergiftungen beobachtet, die sich in Speichelfluß, Erbrechen, Kollaps und Aussetzen der Atmung äußerten (51). Auch plötzliche Todesfälle kommen vor (49).

Äthylenchlorid (CH_2Cl-CH_2Cl).

Die Wirkung des Äthylenchlorids, das ebenfalls als Reinigungs- und Extraktionsmittel, sowie in der chemischen Industrie verwendet wird, entspricht etwa der des Chloroforms. Nach Einatmung der Dämpfe tritt Brennen im Rachen und Hustenreiz auf, es kommt zu Erbrechen. Über schwere Vergiftungen ist nichts bekannt, doch beobachtete man im Tierversuch Fettdegeneration der Zellen in Leber, Nieren und Herz (54), sowie Trübungen der Hornhaut (52, 55).

Tetrachloräthan (Azetylentetrachlorid $CHCl_2-CHCl_2$).

Tetrachloräthan wird als Lösungsmittel für Azetylzellulose in der Flugzeugindustrie, in der Elektrotechnik, in der Kunstseidenindustrie, bei der Filmherstellung, in der Schuhindustrie (Kappensteifen), bei der Herstellung künstlicher Perlen verwendet. Es gehört zu den giftigsten Chlorkohlenwasserstoffen und daher ist sein Gebrauch in Preußen durch einen Erlaß des Ministeriums für Volkswohlfahrt eingeschränkt (56), in andern Ländern verboten. Bei kurzer Inhalation werden nur die Schleimhäute gereizt, es treten Kopfschmerzen, kalter Schweiß, Übelkeit,

Magenbeschwerden und Störungen im Bereich der sensiblen Nerven auf. Bei längerer Einwirkung kommt es zu stärkeren Magenbeschwerden, blutigem Erbrechen, Koliken und vor allem zu Leberschädigungen mit Gelbsucht (lehmfarbener Stuhl). In schweren Fällen erfolgt der Tod im Koma. Sektionen ergaben akute gelbe Leberatrophie, sowie Blutungen (Respirationstraktus, Gefäßscheiden, Perikard, Pleura). Auch nervöse Störungen der verschiedensten Art (Polyneuritis, Lähmungserscheinungen, Gehstörungen) und Gelenkschmerzen werden beobachtet. Im Blut kann es zu Vermehrung der großen einkernigen Leukocyten und zu leichter Anämie kommen. Eine Vermehrung der Leukocyten um 12% wurde als erstes Anzeichen der Vergiftung beschrieben (64).

Pentachloräthan ($\text{CHCl}_2\text{—CCl}_3$).

Auch das Pentachloräthan findet als Lösungsmittel für Azetylzellulose Verwendung. Es erwies sich im Tierversuch als noch giftiger als das Tetrachloräthan und zeigt neben der Allgemeinwirkung starke örtliche Reizerscheinungen. Bei Hunden trat nach der Inhalation Albuminurie, hochgradige Leberverfettung und eitrige Bronchitis auf (71), bei chronisch vergifteten Katzen fand sich ebenfalls Leberverfettung, sowie chronische Bronchitis (73). Über Vergiftungen beim Menschen ist bisher nichts bekannt, doch dürfte sich eine weitgehende Ausschaltung aus dem Gewerbebetriebe ebenso wie bei dem Tetrachloräthan empfehlen.

Dichloräthylen (Azetylendichlorid, $\text{CHCl}=\text{CHCl}$).

Von den Chlorderivaten des Äthylens wird das Dichloräthylen (Gemisch der cis- und trans-Isomere) als Lösungsmittel an Stelle von Äther sowie in der Kälteindustrie verwendet. Es wirkt als Narkotikum, jedoch ist seine Giftigkeit verhältnismäßig gering. Immerhin beobachtete Lewin (75) bei Tieren nach wiederholter Einatmung Verfettungserscheinungen, sowie Steindorff (79) bei Hunden Hornhauttrübungen, die vorwiegend durch die trans-Isomere bedingt scheinen. Vergiftungsfälle beim Menschen sind nicht bekannt.

Trichloräthylen ($\text{CHCl}=\text{CCl}_2$).

Das Trichloräthylen („Tri“) stellt wohl den in der Industrie heute am meisten verwendeten Chlorkohlenwasserstoff dar. Es wird in den verschiedensten Industriezweigen als Lösungsmittel verwendet, ferner als Entfettungsmittel, in der chemischen Reinigung, in der Glasschleiferei usw. Wie die anderen Chlorkohlenwasserstoffe ist es ein Narkotikum, das neben seiner Allgemeinwirkung auch örtliche Reizwirkung entfaltet. Diese wird wohl vielfach noch durch die leicht auftretenden Zersetzungsprodukte verstärkt, da es schon beim Stehen unter Zutritt von Luft und Licht zu Phosgen, Salzsäure und Dichlorazetylchlorid zerfällt (88). Bei der chronischen Vergiftung beobachtet man im Tierversuch Mattigkeit, Abmagerung und Anämie. Doch fanden sich bei der Sektion keine Verfettungserscheinungen (94). Angaben über Vergiftungsfälle beim Menschen sind — wohl vor allem wegen der sehr verbreiteten Verwendung — sehr

zahlreich. In der erschöpfenden Abhandlung von Stüber (102) wird über 284 Vergiftungsfälle mit 26 Todesfällen berichtet. Die narkotischen Erscheinungen der akuten Trichloräthylenvergiftung zeigen keine Besonderheiten. Bedeutungsvoll ist, daß die Dämpfe, insbesondere die warmen Dämpfe, Schädigungen der Sehnerven mit nachfolgender Sehstörung oder völliger Erblindung (89) bewirken können. Weiterhin wurden Lähmungen des sensiblen Astes des Trigeminus beschrieben (91), die sich in völliger Unempfindlichkeit von Gesicht, Wangen und Zungenspitze, Aufhebung der Geschmacks- und Geruchsempfindung und Fehlen der Nasen- und Hornhautreflexe äußern. Einige Autoren wollten diese Erscheinungen auf Verunreinigungen schlechten Trichloräthylens zurückführen. Doch traten späterhin auch bei Verwendung einwandfreier Produkte — wenn auch vereinzelt — ähnliche Schädigungen auf, so daß diese wohl auf jederzeit im Tri mögliche chemische Umsetzungen zurückzuführen sein dürften. Längere direkte Einwirkungen auf die Haut bewirkt Blasenbildung (98). Als Nachwirkung von Trichloräthylenvergiftungen kamen Sehschwäche, Lockerung und Ausfall der Zähne, Zungen- und Lippenkrampf, Zittern der Hände und Glykosurie zur Beobachtung (95).

Perchloräthylen (Tetrachloräthylen, $\text{CCl}_2 = \text{CCl}_2$).

Als Ersatzmittel für Trichloräthylen wird in letzter Zeit vielfach Perchloräthylen empfohlen. Vor allem in der Textilindustrie hat es schon einen gewissen Eingang gefunden. Doch macht sein bedeutend höherer Siedepunkt (119 gegen 87°) seine Verwendung aus technischen Gründen vielfach unmöglich. Auf Grund des höheren Siedepunktes ist seine zweiphasische Giftigkeit geringer als die des Trichloräthylens. Nach einigen Autoren ist jedoch auch die absolute Giftigkeit geringer als die des Trichloräthylens und des Chloroforms. Schädigungen der Leber oder der Nieren wurden im Tierversuch nicht beobachtet (103/4), menschliche Vergiftungsfälle sind bisher nicht bekannt, was allerdings bei der zur Zeit noch geringen Verbreitung gegenüber dem Trichloräthylen nicht viel besagen kann.

Chlorbenzol ($\text{C}_6\text{H}_5\text{Cl}$).

Von den Chlorderivaten der aromatischen Kohlenwasserstoffe sei nur das Chlorbenzol erwähnt. Vergiftungsmöglichkeiten bestehen außer in der Teerfarbenindustrie bei seiner Verwendung als Lösungsmittel für Harze und Fette. Akute und chronische Wirkung sind ähnlich wie die des Benzols, nur etwas stärker (108/9).

Gewerbemedizinische Bewertung.

Die Frage, welcher der chlorierten Kohlenwasserstoffe der verhältnismäßig unschädlichste ist, ist schwer zu beantworten. Von einigen, wie dem Tetra- und Pentachloräthan, kann man mit Sicherheit sagen, daß sie sehr schädlich sind und ihre Anwendung tunlichst vermieden werden sollte. Lehmann hat in einem umfangreichen Gutachten im Jahre 1930 (39) auf Grund seiner experimentellen und praktischen Erfah-

rungen den Tetrachlorkohlenstoff als den unschädlichsten bezeichnet. Doch lassen in letzter Zeit wiederholt bekannte Beobachtungen von Leberschädigungen nach seiner Verwendung diese Ansicht als nicht ganz gesichert erscheinen. Stüber (102) schreibt über Trichloräthylen, daß es kein in seinen Verwendungsmöglichkeiten ähnlich universelles und dabei ungefährliches Lösungsmittel gäbe und daß es durch kein anderes ersetzt werden könne. In wieweit das Perchloräthylen, das nach den bisherigen Erfahrungen ziemlich unschädlich zu sein scheint, wenigstens vom gewerbemedizinischen Standpunkt als Ersatzmittel in Frage kommt, muß die weitere Erfahrung lehren. Jedenfalls ist bei der Verwendung jedes chlorierten Kohlenstoffes Vorsicht geboten (vgl. das Merkblatt der Berufsgenossenschaft für Feinmechanik und Elektrotechnik über „Gesundheitsgefahren bei der Verwendung von Trichloräthylen“ (82)). Die offene Verwendung ist möglichst zu vermeiden, für gute Ventilation ist Sorge zu tragen, die Beschäftigung von Jugendlichen unter 18 Jahren ist nicht ratsam.

Literatur: Allgemein. 1. Brezina: *Gewerbekrankheiten*, 1920—1926 und 1927 bis 1929. *Schr. a. d. ges. Geb. d. Gew.-Hyg.* H. 24 u. 36. — 2. Flury-Zernik: *Schädliche Gase*. S. 303, 1931. — 3. Hoffmann: *Reichsarb.bl.* 3, 181 (1931). — 4. Joachimoglu: *Biochem. Z.* 120, 263 (1923). — 5. Lazarew: *Arch. f. exper. Path.* 141, 19 (1929). — 6. Lehmann: *Arch. f. Hyg.* 74, 1 u. 46 (1911). — 7. Lutz: *Z. angew. Chem.* 1930, 806. — 8. Maloff: *Arch. f. exper. Path.* 134, 168 (1928). — 9. J. Müller (Leipzig): *Ebenda* 109, 276 (1925). — 10. Neitzel: *Gesdhing.* 51, 661 (1928). — 11. Plötz: *Biochem. Z.* 103, 249 (1920). — 12. Schneider u. Kremer: *Reichsarb.bl.* 3, 143 (1932). — 13. Siebert: *Z. angew. Chem.* 1929, Nr 1. — 14. Zangger: *Arch. Gew.-Path.* 1, 77 (1930). — *Methylechlorid*: 15. Allison u. Meighan: *Ind. Chem.* 11, 943 (1919). — 16. Baker: *Amer. J. publ. Health* 20, 291 (1930). — 17. Henning: *Proceedings of the Fourth International Congress of Refrigeration London 1924*, S. 800. — 18. Heron u. Baker: *J. amer. med. Assoc.* 88, 1137 (1927). — 19. Kegel, MacNally, Pope: *J. amer. med. Assoc.* 93, 353 (1929). Vgl. diese Sammlung 2, 215 (1931), A 176. — 20. Merzbach: *Z. exper. Med.* 65, 383 (1928). — 21. Meyer u. Gottlieb-Billroth: *Z. physiol. Chem.* 112, 55 (1921). — 22. Schwarz: *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 7, 248 (1926). (Dort auch frühere Literatur.) — 23. Sharp: *Brit. med. J.* 336 (1930). — 24. White and Somers: *J. ind. Hyg.* 13, 273 (1931). — *Chloroform*: 25. Literatur siehe Flury-Zernik: S. 316. — *Tetrachlorkohlenstoff*: 26. Ausschuß für Handfeuerlöscher. *Reichsarb.bl.* 1, 92 (1930). — 27. Becher: Diese Sammlung 1, 21 (1930), A 10. — 28. Boveri: *Progrès méd.* 1198 (1929 II). *Méd. du trav.* 280 (1930). — 29. Brandt: *Arch. Gew.-Path.* 3, 335 (1932). — 30. Flury: *Arch. f. exper. Path.* 98, 65 (1928). — 31. Fühner: *Ebenda* 97, 86 (1923). — 32. Hausmann u. Helly: *Rev. suisse Acad. Trav.* 23, 50 (1929). — 33. Hebert u. Phelobon: *J. des Praticiens* 337 (1931). — 34. Kionka: *Münch. med. Wschr.* 2107 (1931 II). — 35. Lamson: *J. of Pharmacol.* 22, 215 (1923). — 36. Lapidus: *Arch. f. Hyg.* 102, H. 2, 124. — 37. Lazarew: *Arch. f. exper. Path.* 141, 19 (1929). — 38. K. B. Lehmann: *Arch. f. Hyg.* 74, 1 (1911). — 39. *Zbl. Gewerbehyg. Neue Folge*, 7, 123 (1930). (Dort auch frühere Literatur.) — 40. K. B. Lehmann u. Hasegawa: *Arch. f. Hyg.* 72, 324 (1910). — 41. Leites: *Ebenda* 102, 91 (1929). — 42. Mauro: *Méd. del lavoro*, Nr 5, 197 (1930). — 43. Müller (Leipzig): *Arch. f. exper. Path.* 109, 276 (1925). — 44. Robbins: *J. of Pharmacol.* 37, 203 (1929). — 45. Segitz: *Zbl. Gewerbehyg.* 298 (1930). — 46. Takasaka: *Dtsch. Z. gerichtl. Med.* 11, Nr 5 (1925). — 47. Wolff: *Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indie* 67, 2. — *Äthylechlorid*: 48. Davidson: *J. of Pharmacol.* 26, 37 (1925). — 49. Hartleib: *Zbl. Chir.* 11, 20 (1921). — 50. Lazarew: *Arch. f. exper. Path.* 141, 19 (1924). — 51. Seiffert: *Dtsch. med. Wschr.* 1923, 55. — *Äthylenechlorid*:

52. Dubois-Roux: C. r. Acad. Sci. Paris 54, 1869 (1889). — 53. Lazarew: Arch. f. exper. Path. 141, 19 (1927). — 54. Müller: Ebenda 109, 276 (1925). — 55. Steindorff: Arch. f. Ophthalm. 109, 252 (1922). — Tetrachloräthan: 56. Erlaß des Preussischen Ministeriums für Volkswohlfahrt und des Ministeriums für Handel und Gewerbe vom 12. III. 1930. Reichsgesdhbl. Nr 18, 315 (1930). — 57. Benzi: Méd. del lavoro 1925, 410. — 58. Boidin, Ronquès, Albot: Bull. Soc. méd. Hôp. Paris III, 46, 1305 (1930). — 59. Heffter, Grimm u. Joachimoglu: Vjschr. gerichtl. Med. III, F. 48, 2 Suppl., 149 (1914). — 60. Heffter u. Joachimoglu: Ebenda III, F. 48, 32 (1914). — 61. Lazarew: Arch. f. exper. Path. 141, 19 (1924). — 62. K. B. Lehmann: Arch. f. Hyg. 74, 1 (1911). — 63. K. B. Lehmann u. Hasegawa: Ebenda 72, 327 (1910). — 64. Minot, Lawrence u. Smith: Trans. Assoc. amer. Physicians 36, 341 (1921). — 65. J. Müller: Arch. f. exper. Path. 109, 276 (1925). (Dort auch frühere Literatur.) — 66. Müller, L.: Arch. Gew.-Path. 2, 326 (1931). — 67. Ohnesorge: Diese Sammlung 1 (1930) A 78. Dtsch. med. Wschr. 1930, 963. — 68. Schultze: Berl. klin. Wschr. 1920, 941. — 69. Zollinger: Schweiz. Z. f. Unfallmed. u. Berufskrankh. 92 (1930) und Arch. Gew.-Path. 2, 298 (1931). — Pentachloräthan: 70. Beck u. Süßtrunk: Arch. f. Gew.-Path. u. Hyg. 2, 81 (1931). — 71. Joachimoglu: Berl. klin. Wschr. 1921, 147. — 72. Lazarew: Arch. f. exper. Path. 141, 19 (1924). — 73. K. B. Lehmann: Arch. Hyg. 74, 1 (1911). — Dichloräthylen: 74. K. B. Lehmann: Arch. f. Hyg. 74, 1 (1911). — 75. L. Lewin: Z. Öl-, Fett- u. Farbind. 1920, Nr 28. — 76. Maloff: Arch. f. exper. Path. 134, 168 (1928). — 77. Meyer u. Gottlieb-Billroth: Z. physiol. Chem. 112, 55 (1921). — 78. J. Müller: Arch. f. exper. Path. 109, 276 (1915). — 79. Steindorff: Arch. f. Ophthalm. 109, 252 (1922). — 80. Sayers, Yant, Waite, Putty: Publ. Health Rep. 45, Nr 5, 225 (1930). — 81. Wittgenstein: Arch. f. exper. Path. 83, 235 (1918). — Trichloräthylen: 82. Merkblatt der Berufsgenossenschaft für Feinmechanik. Reichsarb. bl. 1929, Nr 23. — 83. Baader: Zbl. Gewerbehyg. 1927. — 84. Bieder: Diss. Breslau 1921. — 85. Brüning: Diese Sammlung 2, A 178 (1931). — 86. Carrière: Rev. Hyg. et Méd. prévent. 49, 348. — 87. Carrié u. Marc: Presse méd. 34, 1199 (1926). — 88. Erdmann: J. f. prakt. Chem. 85, 78 (1912). — 89. Gerbis: Zbl. Gewerbehyg. Neue Folge, 5, 68 (1928). — 90. Hermann: Diss. Würzburg 1911. — 91. Kalinowsky: Z. Neur. 110 (1927). (Dort weitere Literatur.) — 92. Koelsch: Zbl. Gewerbehyg. Neue Folge, 5, 97 (1928). — 93. Lazarew: Arch. f. exper. Path. 141, 19 (1924). — 94. K. B. Lehmann: Arch. f. Hyg. 74, 1 (1911). — 95. L. Lewin: Gifte und Vergiftungen. 402 (1929). — 96. H. Meyer: Mbl. Augenheilk. 82, 309 (1929). — 97. Nolte: Reichsarb. bl. III, 2 (1930). — 98. Nuck: Zbl. Gewerbehyg. Neue Folge, 6, 295 (1929). — 99. Pfeimbtter: Diese Sammlung 4, A 299 (1933). — 100. Starkenstein-Rost-Pohl: Toxikologie 280 (1929). — 101. Straßmann: Ärtzl. Sachverst. ztg 37, 51 (1931). (Z. Gew.-Hyg. 25, 421.) — 102. Stüber: Arch. Gew.-Path. 2, 398 (1931) (umfangreiche Literatur). — Perchloräthylen: 103. Lamson, Robbins u. Ward: Amer. J. Hyg. 9, 430 (1929). — 104. Lazarew: Arch. f. exper. Path. 141, 19 (1924). — 105. K. B. Lehmann: Arch. f. Hyg. 74, 1 (1911). — Chlorbenzol: 106. Götzmann: Diss. Würzburg 1904. — 107. Lehmann: Arch. f. Dermat. 77, 323 (1905). — 108. Mohr: Dtsch. med. Wschr. 1902, 73. — 109. Navrozki: Vrač. Delo (russ.) 8, 1637 (1925) (Zit. n. Flury-Zernik: Schädliche Gase 337).

Anschrift des Verfassers: Dr. Engelhardt, Reichsgesundheitsamt, Berlin NW. 87, Klopstockstr. 18.

Chenopodiumöl-Vergiftungen.

Sammelbericht von A. Esser, Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Bonn (Prof. Pietrusky).

In den letzten Jahren wird zunehmend über großenteils tödliche Vergiftungen mit dem amerikanischen Wurmsamenöl (Oleum Chenopodii anthelmintici aus der Pflanze *Chenopodium ambrosioides*) berichtet. Eine Zusammenfassung unserer derzeitigen Kenntnisse über das Mittel dürfte sich somit an dieser Stelle rechtfertigen.

Zusammensetzung: Das wirksame Prinzip Askaridol ist im aus der Pflanze gewonnenen Öl zu 62—65% vorhanden, außerdem enthält das Öl etwa 22% p-Cymol, Sylvestren, Safrol und d-Campher (Hagers Handbuch). Das Askaridol ist neuerdings von den I. G. Farben aus dem Gesamtgemenge isoliert worden und kommt in Gelatinekapseln in den Handel.

Chemische Reaktionen: 1 g des Öles wird in einem Reagensglas von 10 mm Weite mit 0,4 g Phenolphthalein versetzt und erhitzt, 10 Sekunden am Sieden erhalten. Die Lösung siedet nach Herausnahme aus der Flamme weiter und färbt sich dabei infolge einer Verbindung des Askaridols mit dem Phenolphthalein rubinrot. Nach dem Erkalten erstarrt sie zu harziger Masse (Hagers Handbuch). — Über chemische Nachweismöglichkeit aus der Leiche habe ich in technischer Hinsicht keinerlei Angaben finden können.

Experimentelle Prüfung des Mittels: Brüning hat das Wurm-samenöl 1906 in Deutschland empfohlen, da es nach seinen klinischen Erfahrungen sehr gut wirksam sei und kaum Nebenerscheinungen mache. Sein Schüler Thelen hat sich 1907 ebenfalls sehr für die Anwendung des Chenopodiumöles ausgesprochen, ebenso Lechler 1913. In beiden Arbeiten ist die Arznei an einer größeren Zahl von Kindern (bei verschiedenartiger Darreichungsform) ausprobt worden, wobei sich geringe Nebenerscheinungen in Gestalt von Kopfschmerzen, Übelkeit, Leibschmerzen nur bei ganz wenigen der Kinder zeigten. Weiter hat Schmitz 1908 bei 25 Wurmkranken im Alter von 6—42 Jahren sehr gute Wirkung auf die Spulwürmer gesehen, ohne daß üble Zwischenfälle auftraten. Gockel hat das Öl 1910 sogar für so ungefährlich erklärt, daß er seine Anwendung selbst für den Fall gerechtfertigt hielt, daß die Würmer nicht vorher festgestellt worden seien. Die medizinische Forderung „nihil nocere“ sei bei dem Mittel ja durchaus gewahrt. — Demgegenüber die tierexperimentellen Erfahrungen: Brüning stellte fest, daß 0,2—0,4 g reines Öl, dem Frosch in den dorsalen Lymphsack injiziert, in 5 Stunden tötete, 0,1 g völlig lähmte. Askaridol in Dosis von 0,1 g tötete einen Frosch in 6 Stunden, 0,04 g lähmte vorübergehend. Bei Fischen wirkte das Öl in Konzentrationen von 1:12500 narkotisierend, bei 1:8000 tödlich; Askaridol tötete noch

bei 1:28000. Das Öl tötete ferner bei subkutaner Injektion Meerschweinchen bei 0,6 g, Hühner bei 0,5 g, Hunde bei 0,2 g (sämtliche Grammzahlen pro Kilogramm Tier). Neuerdings hat Oka das Askaridol einer Reihe von Tieren subkutan injiziert, wobei als geringste tödliche Gabe für den Frosch 0,1 ccm, Maus 0,15 ccm, Ratte 0,1 ccm, Meerschweinchen 0,3 ccm, Kaninchen 0,2 ccm pro Kilogramm Tier genügte. Bemerkenswert ist noch die Angabe Okas, daß oxydierte und reduzierte Askaridollösungen weniger giftig waren als das reine Askaridol.

Die Wurmkur mit Chenopodiumöl: Bemerkenswert ist, daß in den letzten 10 Jahren zunehmend zur Vorsicht bei Anwendung des Mittels geraten wird, da es recht gefährlich sei (Biesin, Niemeyer, Cloetta, Pohl, Straub u. a.), aber die meisten dieser Autoren stehen doch auf dem Standpunkt, daß die Arznei bei vorsichtiger Anwendung sehr gute Dienste leiste. Diese Ansicht vertritt auch Brüning, der das Mittel nach wie vor empfiehlt (z. B. zusammen mit Bischoff in der neuesten Auflage von Pfaundler-Schlossmanns Handb. d. Kinderheilk., Bd. 3 [1931]), aber 1923 an Hand von fünf sehr instruktiven Vergiftungsfällen den Nachweis erbracht hat, welche Gefahr der Arznei innewohnt, wenn sie fahrlässig angewandt wird. Er will deshalb eine Reihe von Vorbedingungen erfüllt wissen, ehe die Kur überhaupt stattfinden darf: Der Arzt müsse sich stets vor Augen halten, daß eine Wurmkur keine harmlose Sache sei. Laien sei das Chenopodiumöl niemals in die Hand zu geben, hinsichtlich des Kranken selbst sei vorher der Körperzustand genau festzulegen, bei Schwächlichen oder akut Kranken sei das Öl nur mit größter Vorsicht zu verwenden. Während der Wurmkur selbst darf kein andersartiges Medikament gegeben werden, andererseits dürfe die Darreichung eines Abführmittels nie vergessen werden. Zu den selbstverständlichen Vorbedingungen gehöre auch noch, daß der Kranke wirklich an Würmern leide, diese also mit Sicherheit festgestellt worden seien. Als Dosierung empfiehlt Brüning (Bischoff) bei Kindern an einem Tage zweimal in 1 Stunde Abstand so viel Tropfen, als das Kind Jahre zählt, 2 Stunden später ein Laxans; Wiederholung der Kur nicht vor 4 Wochen. Demgegenüber seien einige der weiteren Dosierungsvorschriften nebeneinander aufgeführt:

Gockel (1910):

6—8 Jahre = 8 Tropfen, 2 mal tägl.
9—10 „ = 10 „ 2 „ „
11—16 „ = 12 „ 2 „ „

Abführmittel: Rizinus.

Darling und Snillie:

Maximaldosis für Erwachsene = 3 ccm.

Schuffner und Vervoort:

Maximaldosis höchstens 1,2 ccm.

Deutsches Arzneibuch 1926:

Maximaldosis 0,5 pro dosi,
1,0 „ die.

W. Straub (1924) (nach Deeks):

4 Jahre = 3 Tropfen, einmalig.
6 „ = 4 1/2 „ „
8 „ = 6 „ „
10 „ = 9 „ „
12 „ = 10 „ „
13—14 „ = 12 „ „
15—16 „ = 15 „ „
17—18 „ = 20 „ „
19—20 „ = 24 „ „

Das Mittel ist stets frisch in eine Gelatinekapsel gefüllt zu geben. Abführmittel: 30,0 Magnesiumsulfat auf 300,0 Wasser. (Soll auch am Abend vor der Kur schon gegeben werden.) — Wiederholung nicht vor 14 Tagen.

K. Thielo:
Die Emulsion ist die beste Darreichungsform.

Brüning:
Die Darreichung in Emulsionsform ist schon wegen des schlechten Geschmacks des Mittels unverständlich (1923).

Scharpff und Schneller (gegen Straub):

Die Kur muß 2 Tage dauern. Dosis je nach Alter und Gesamtzustand: 3 mal täglich 6, 8, 10, 12, 16 Tropfen
Ol. An beiden Kurtagen sichere abendliche Darmentleerung.

Schon aus diesen wenigen Beispielen (sie lassen sich noch vermehren) ergibt sich, daß zahlreiche Vorschriften zu beachten sind, ehe die Kur überhaupt beginnen darf, und daß hinsichtlich der Dosierung, Darreichungsform und Dosis, zudem auch noch der Zeitdauer der Kur keineswegs diejenige Bestimmtheit herrscht, die bei Anwendung eines derart gefährlichen Arzneistoffes unbedingt gefordert werden muß.

Die Vergiftungsfälle mit Wurmameöl sind verhältnismäßig zahlreich (besonders wenn man unterstellt, daß bestimmt nicht alle derartigen Beobachtungen bekannt werden!) und in einem sehr hohen Prozentsatz der Fälle tödlich (74%. Leschke). Sichtet man die einschlägige Literatur, so kann über das klinische Bild zusammenfassend gesagt werden: Die Erkrankung beginnt in der Regel plötzlich mit Müdigkeit, Unruhe, Brechreiz (manchmal ist bereits Stunden oder am Tage vorher bei Einnahme einer Portion des Mittels Erbrechen aufgetreten), Benommenheit; letztere kann sehr rasch in Bewußtlosigkeit übergehen. Der neurologische Befund ist zumeist ein recht dürftiger und uncharakteristischer, am häufigsten wird noch ein Erlöschen der Reflexe (meist allerdings erst im vorgeschrittenen Stadium) beobachtet. Auffällig sind vor allem Krämpfe: kurzdauernde tonisch-klonische Zuckungen meist einer Körperseite (eventuell nur Gesicht oder Arm betreffend); die befallene Körperseite kann während der Erkrankung wechseln. Die Atmung geht in der Regel in den Cheyne-Stokesschen Typ über, der Tod erfolgt unter dem Bild der Atemlähmung. Bei den Fällen, wo die Vergiftung überstanden wurde, ist nicht ganz selten eine mehr oder weniger erhebliche Störung der Gehörfunktion in Gestalt von hartnäckigem und jeder Behandlung trotzendem Ohrensausen und Schwerhörigkeit zurückgeblieben (v. Liebenstein, Brüning-Evers, A. North, Oppikofer, Hillenbrand); außerdem hat Pobol jüngst einen Fall beschrieben, in welchem 6 Monate nach überstandener Vergiftung noch eine Parese des rechten Facialis und der rechten Hand und eine Aphasie (bei offenbar ungestörtem Hörvermögen) vorlag.

Was die Ursache der Vergiftung angeht, so liegen nur zwei Beobachtungen von Biesin vor, wo trotz normaler Dosierung und normaler Körperverhältnisse des Patienten (12- bzw. 11jähriges Mädchen) eine Vergiftung auftrat, davon einmal tödlich; Biesin glaubt, diese beiden Beobachtungen durch Idiosynkrasie der Erkrankten gegen das Mittel erklären zu können. In sämtlichen übrigen Fällen läßt sich eine mehr oder weniger fehlerhafte Behandlung (dabei recht häufig eine ärztliche) nachweisen, so daß Brüning 1923 an fünf Fällen zeigen konnte, daß bei regelrechter Anwendung des Mittels der tragische Ausgang nicht erfolgt

sein würde. Es ist überflüssig, diese Beobachtungen des Schrifttums im einzelnen aufzuführen; ich verweise auf mein Literaturverzeichnis, insbesondere auch auf die zusammenfassende Bearbeitung Preuschoffs. Einzelne Fälle von besonderer forensischer Wichtigkeit seien jedoch angeführt:

In der Beobachtung Niemeyers erhielt ein 8jähriger Junge, der stets zart war, ärztlich 10,0 g des Öles verschrieben, von dem er täglich 2—3mal 5—10 Tropfen nehmen sollte. Ein Abführmittel wurde nicht verschrieben, über die Zeitdauer der Kur vom Arzt nichts angeordnet. 10 Tage lang wird die Dosis anstandslos vertragen. Am 11. Tag tritt die Vergiftung ein, am 13. Tage stirbt das Kind.

Im Falle Schraders stellt ein Angestellter einer Krankenkasse von sich aus ein Attest über 50 „Wurmkapseln“ aus (!). Der Apotheker gibt dem Vater der erkrankten Kinder Chenopodiumöl in Kapseln, ohne irgendwelche Angaben zu machen, wie viel von dem Mittel den Kindern (es handelte sich bei den Kapseln um Erwachsenenendosis) gegeben werden solle (!). Ein 4jähriges Kind der Familie stirbt an dem falsch dosierten und noch dazu ohne Abführmittel verabreichten Öl.

Bei Suchanka nahm ein 20jähriges gesundes Mädchen von dem lege artis verschriebenen Mittel (Ol. Chen. 15,0, Ol. menth. pip. gtt. V) 3mal täglich 10—15 Tropfen. Der Arzt hatte die Kur mündlich zwar auf 2 Tage beschränkt, die Patientin nahm jedoch so lange weiter (7 Tage) in der vorgeschriebenen Dosis ein, bis das Fläschchen leer war. Komplizierend kommt hinzu, daß kein Abführmittel verordnet worden war. Die auftretende Vergiftung endete tödlich.

Kissinger teilt mit, daß eine Mutter ihrem 8jährigen kräftigen Mädchen ohne ärztlichen Rat Wurmsamenöl gab, welches von einem anderen Kinde der Familie her übrig war (1. Tag: 10 Tropfen, 2. Tag: 2mal 10 Tropfen, 3. Tag: 10 Tropfen). Tödliche Vergiftung, zumal noch dazu das Abführmittel versäumt war.

Bei Meihuizen nahm ein Erwachsener 10 cem des Öles auf einmal zu sich und starb.

Dem 1 Jahr 10 Monate alten Kinde der Beobachtung Brauns waren vom Arzt Santoperonintabletten verschrieben worden. Die Mutter ließ sich jedoch von einer Nachbarin Chenopodiumöl geben, welches jener Familie verschrieben worden und als Rest noch vorhanden war, weil sie die Santoperonintabletten nicht für genügend hielt. Sie gibt dem Kleinkind 10 Tropfen des Öles. Die Vergiftung endete mit dem Tode. (Bei dem Brüningschen Fall 1 genügten schon 9 Tropfen des Öles, die von einer Kurpfuscherin verordnet worden waren, um den Exitus eines 2½jährigen Kindes zu bedingen.)

Bei dem Fall von Przedborski ist es nicht sicher, ob der Tod des 2½jährigen Jungen auf eine Gabe von 5 Tropfen Chenopodiumöl zurückzuführen ist, da sich bei der Obduktion eine schwerste Tuberkulose herausstellte. Es ist jedoch hier der Fehler gemacht worden, daß das Mittel einem schwächlichen, blassen, an Hautausschlägen und Fieber leidenden Kinde gegeben wurde.

Die zitierten Fälle dürfen zur Illustrierung wohl genügen, zumal sie die wichtigsten Fehler aufzeigen, die gemacht wurden und sicherlich auch heute noch gemacht werden. Es ist (nach den strengen Brüningschen Forderungen betrachtet) zweifellos so, daß in allen diesen Fällen eine mehr oder weniger große ärztliche und laienmäßige Fahrlässigkeit mit einem höchst differenten Mittel vorliegt, einem Mittel, das zudem noch zum Besten gehört, was wir gegen Spulwürmer besitzen. Wenigstens stellte Brünig an lebenden Schweineaskariden fest, daß das Öl noch in einer Verdünnung von 1:4000 eine prompte Wirkung auf die Parasiten entfaltete; das von den I. G. Farben rein hergestellte Ascaridol hatte bei diesen Experimenten keine bessere Wirkung, als das Gesamtmenge der ätherischen Öle des Wurmsamenöles. Angesichts dieser Tatsachen wäre es zu bedauern, wenn das Mittel, welches bereits im November 1923 dem freien Verkehr entzogen wurde (Reichsgesetzbl. I, S. 1117) und im Deutschen Arzneibuch 1926 mit einer Maximaldosis versehen wurde, durch die Vergiftungsfälle und die mit diesen verbundene Fahrlässigkeit in Mißkredit geraten würde. Was aber andererseits ebenso dringend gefordert werden muß, ist der Schutz des Kranken vor seinen Angehörigen, vor dem Kurpfuscher und — es muß leider ausgesprochen werden — vor dem fahrlässig handelnden Arzt. Infolgedessen wäre es besser, wenn absolut bindende Vorschriften über die Vornahme der Kur mit Chenopodiumöl von maßgebender Seite ausgearbeitet würden und eventuell die Anwendung des Mittels an Spezialkliniken gebunden würde (interne Kliniken, Kinderkliniken)¹. Auf keinen Fall aber darf es noch vorkommen, daß das Mittel in einer derart großen Quantität dem Laien verschrieben wird, daß er nach beendeter Kur genügend davon zurückbehält, um es in der sorglosesten Weise anderen Leuten zu geben.

Die pharmazeutischen Präparate des Chenopodiumöles: Sie sind im Hinblick auf die Giftigkeit des Mittels auffallend zahlreich. Brünig u. Bischoff führen die Gockelinperlen (Dr. König, Aachen) als neuestes an. Ich habe nichts weiter über sie finden können. Außerdem wird das schon genannte Ascaridol ($C_{10}H_{16}O_2$) benutzt. „Ascaridol. aromat. Koch“ enthält Ol. Eucalypti, Naphthol, Thymol und Ol. Chenopodii, je nach dem Alter 40—80 Tropfen in Abständen von 2 Stunden (Dr. F. Koch, München). „Chenopin-Wurmtabletten“ (Glückauf-Apotheke, Lehesten i. Thür.) enthalten Santonin, Phenolphthalein, Chenopin (soll ein aus dem Öl hergestellter kristallinischer Körper sein). „Chenopodiol“ ist Ol. Chenopodii in Geloduratkapseln zu 6, 10 und 16 Tropfen (Vereinigte Gelatinekapsel-Fabrik G. J. Lehmann, Berlin). „Chenoposan“ ist eine fertige Zubereitung des Öles in zwei Stärken und enthält nebenbei Santonin (Fabrik pharmazeutischer Präparate K. Engelhard, Frankfurt a. M.). „Chenosan“ ist eine ganz ähnliche Zusammenstellung (also auch santoninhaltig) von Dr. A. Wander, Bern.

¹ Zusatz bei der Korrektur: Während der Drucklegung der Arbeit teilt Brünig in der Dtsch. med. Wschr. 1932, 1813 mit, daß er bei Chenopodiumkuren die Kinder grundsätzlich in die Klinik aufnimmt und einige Tage Bettruhe halten läßt.

„Chenoskarin“ und „Chenoskarol“ von Dr. H. Remmler, Berlin, sind Kapseln mit *Ol. Chenopodii*, teils mit Abführmitteln kombiniert.

Diese Präparate sind scheinbar ebenso bedenklich wie das Mittel selbst. So hat das Chenoposon bereits zu zwei sicheren Vergiftungsfällen geführt (v. Liebenstein, Korsch u. Strauss); auch in manchen der übrigen bekannt gewordenen Fälle, die einfach als „Chenopodiumöl“-Vergiftungen beschrieben werden, dürften pharmazeutische Präparate genommen worden sein. Ich stimme Straub ganz bei, wenn er diese Präparate sämtlich verwirft, da sie weder Sicherheit hinsichtlich der Zersetzbarkeit des Mittels böten, noch das Öl in reiner Form enthielten. Sie seien sehr häufig mit anderen Wurmmitteln „als Rückversicherung“ gekoppelt. Es ist meines Erachtens bei der hohen Toxizität des Chenopodiumöles und im Hinblick auf die Gefahr des Mittels in der Hand des Laien dringend erwünscht, wenn die sämtlichen pharmazeutischen Präparate dem Verkehr endgültig entzogen würden.

Die anatomischen Befunde: Sie sind recht spärlich und zudem, wie Petri mit Recht bemerkt, in ihren Einzelheiten des öfteren geradezu unverständlich. Die in der Literatur immer wieder mitgeschleppten amerikanischen Fälle der früheren Zeit übergehe ich (s. bei Preuschoff). Wichtiger sind Fall 1 von Brüning und der Fall Braun, da in beiden Beobachtungen Kleinkinder nach 9 bzw. 12 Tropfen des Öles gestorben sind und sich bei der Obduktion keinerlei krankhafte Befunde ergaben, im Fall Brauns auch histologisch nicht. Bei Przedborski und bei Ryhiner, Fall 2, lagen andere Erkrankungen zugrunde (Tuberkulose bzw. hämorrhagische Diathese), welche kein exaktes Bild der Vergiftung mehr zuließen, Ryhiners Fall 1 bleibt mir in seinen anatomischen Angaben unverständlich. Bei Brünings Fall 2 fehlen anatomische Einzelheiten, bei Fall 3 lag makroskopisch leichter Magenkatarrh, beginnende Leberverfettung, „Entartung“ der Nieren, Hyperämie und Ödem des Hirns vor. Ich selbst habe 1926 den klinisch von Niemeyer (1924) mitgeteilten Fall des 8jährigen, stark überdosierten Jungen anatomisch beschrieben: Makroskopisch war eine Reihe von Organen (Herz, Thyreoidea, Thymus, Pleuren, Perikard, Gaumenmandeln, Milz, Peritoneum, Jejunum, Kolon) völlig unverändert. Im Magen waren 100 ccm ganz unverdächtige, säuerlich riechende Flüssigkeit, die Schleimhaut des Magens war gleichfalls unverändert. Die Lungen zeigten einen gewissen, allgemein erhöhten Luftgehalt, daneben fand sich ein gering ausgebildetes interstitielles Emphysem. Im Ileum ein geringer Katarrh der Schleimhaut; Hirn und weiche Hirnhäute waren stark hyperämisch. Leber und Nieren waren auffallend trübe, die Zeichnung stark verwaschen. Histologisch wurde der Fall äußerst eingehend untersucht, indem sämtliche Organe mit den mannigfaltigsten Färbemethoden dargestellt wurden. Dabei zeigten sich erhebliche Störungen zunächst des Fettstoffwechsels. In Herz, Lymphdrüsen, Pankreas waren ganz geringe Fettbefunde zu erheben, während fast sämtliche Epithelien der Leber und der Nieren in einem sehr hohen Grad fetthaltig waren (in der Leber auch ein Teil der Kupfferschen Sternzellen); daneben hochgradige trübe Schwellung dieser beiden Organe. Sehr eigenartige Verfettungen an den Wänden der Milzarterien, etwa nach Art einer

Arteriosklerose, die bei dem Jungen natürlich nicht in Frage kommen kann (Frank hat ähnliches bei einem Chloroformspätöd eines 11jährigen Jungen gesehen). In der Nebennierenrinde waren die doppelbrechenden Fette so gut wie ganz geschwunden, der Rest von Fett in den Zellen erwies sich als neutrales Fett. In der Niere lag eine auffallend starke Abschliffung der Kanälchen-epithelien ins Lumen vor. Sehr bemerkenswert scheinen mir weiter Befunde an einem Teil des sogenannten Retikulo-Endothels: die Kupffer-Zellen der Leber zeigten sonderbare degenerative Umwandlungen, besonders der Kerne, eine Erscheinung, die sich an den Kapillarwandzellen der Nierenglomeruli in noch ausgeprägterem Zustand finden ließ. Inwieweit diese Endothelbefunde irgendwie für die Chenopodiumölvergiftung charakteristisch sind, muß ganz dahingestellt bleiben. Jedenfalls sind sie bisher für andere Vergiftungen nicht beschrieben worden.

Zusammenfassung: Das amerikanische Wurmsamenöl (Oleum Chenopodii anthelmintici), wirksamer Bestandteil das ätherische Öl „Askaridol“, ist ein zwar therapeutisch (Spulwürmer) ausgezeichnetes, sicher wirkendes, aber ebenso gefährliches, hochtoxisches Mittel. Hinsichtlich der Therapie besteht noch keinerlei Einigkeit über Dosierung, Darreichungsform, Dauer der Kur; außerdem ist eine ganze Reihe von allgemeinen Grundsätzen zu erwägen, ehe die Kur überhaupt beginnen kann. Somit ist der Fahrlässigkeit in jeder Beziehung und in jedem Umfang bei der Anwendung der Arznei breiter Spielraum gegeben. Es ist denn auch zu einer verhältnismäßig großen und in letzter Zeit immer mehr zunehmenden Zahl von (größtenteils) tödlichen Vergiftungen gekommen, deren Analyse fast stets wesentliche Behandlungsfehler erkennen läßt. Es wäre zweifellos besser, wenn das Mittel dem freien Verkehr ganz entzogen würde (jedenfalls aber seine pharmazeutischen, auffallend zahlreichen Präparate) und in seiner Anwendung auf Kliniken beschränkt würde.

Literatur: Biesin: Münch. med. Wschr. 1929, 661 und Samml. von Vergiftungsfällen 1 (1930), A 82. — Braun: Münch. med. Wschr. 1925, 810. — Brüning: Z. exper. Path. u. Ther. 3 (1906). — Derselbe: Dtsch. med. Wschr. 1907, 425. — Derselbe: Arch. Schiffs- u. Tropenhyg. 1910. — Derselbe: Dtsch. med. Wschr. 1912, 2368. — Derselbe: Med. Klin. 1919. — Derselbe: Dtsch. med. Wschr. 1923, 1492. — Derselbe: Med. Klin. 1931, 1320. — Brüning u. Bischoff: In Pfaunder-Schlossmann, Handb. d. Kinderh. 4. Aufl. 3 (1931). — Deutsches Arzneibuch: 1926, 421. — Esser: Klin. Wschr. 1926. — Evers: Dtsch. med. Wschr. 1921, 857. — Flury-Zanger: Lehrb. d. Toxikol. Berlin: Julius Springer 1928, 317. — Frerichs-Arends-Zörnig: Hagers Handb. d. pharmazeut. Prax. Berlin: Julius Springer, 1925, I, 924. — Gehes Codex: 1926 (pharmazeut. Präp. d. Ol. Chen.) 90 u. 182. — Gilg-Brandt-Schürhoff: Lehrb. d. Pharmakognosie. Berlin: Julius Springer 1927, 134. — Gockel: Münch. med. Wschr. 1910, 1643. — Jahresber. d. Firma Schimmel u. Co., Miltitz (Leipz.) 1922—1925. — Hillenbrand: Münch. med. Wschr. 1932, 1152. — Kissinger: Wien. med. Wschr. 1930. — Kobert: Lehrb. d. Intoxik. Stuttgart: Enke 1906, II, 748. — Korsch u. Strauss: Nervenarzt 1931. — Lechler: Zur Frage d. Häufigk., Diagn. und neueren Beh. d. Spulwurmkranh. bei Kindern. I.-D. Rostock 1913 Arch. f. Kinderh. 62 (1914). — Leschke: Münch. med. Wschr. 1932, 1837. — v. Liebenstein: Med. Klin. 1924. — Meihuizen:

Genesek. tijdschr. v. Nederl.-Indië 67 (1927) (Ref.: Z. ger. Med. 11, 392 [1928]). — Niemeyer: Dtsch. med. Wschr. 1924, 1145. — Ocker: Z. f. Med.-Beamte 38. — Oka: Jap. med. Sci. Transv. IV Pharmak. 3 (1929) (Ref. Z. ger. Med. 15, 51 [1930]). — Oppikofer: Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1919. — Petri: Henke-Lubarschs Handb. d. Pathol. Anat. u. Hist. 10, 410 (1931). Berlin: Julius Springer. — Pobol: Ref.: Z. ger. Med. 19, 355 (1932), Münch. med. Wschr. 1932, 1098. — Preuschhoff: Z. exper. Path. u. Ther. 21 (1920). — Przborski: Berl. klin. Wschr. 1913, 1987. — Ryhiner: Korr.-Bl. f. Schweiz. Ärzte 1919. — Scharpff u. Schneller: Münch. med. Wschr. 1926, 693. — Schmitz: Zur Ther. d. Askariasis mit Ol. Chen. I.-D. Bonn 1908. — Schrader: Samml. von Verg. 3 (1932) A 210. — Schöffner u. Vervoort: Münch. med. Wschr. 1913, 129. — Starkenstein-Rost-Pohl: Toxikol. Berlin u. Wien, Urban u. Schwarzenberg 1929, 358. — Straub: Klin. Wschr. 1924, 1993. — Stursberg: Dtsch. med. Wschr. 1914 103. — Suchanka: Wien. klin. Wschr. 1926. — Thelen: Klin. Erfahr. über d. amerik. Wurmsamenöl als Antiascaridicum bei Kindern. I.-D. Rostock 1907.

Zusatz bei der Korrektur: Während der Drucklegung sind noch einige Fälle von Chenopodiumvergiftung beschrieben worden:

E. Masing: (Münch. med. Wschr. 1932, 453) berichtet kurz über die Vergiftung eines 4jährigen Kindes, bei dem das von einem Drogisten (!) abgegebene Mittel ohne ärztliche Verordnung oder Aufsicht angewendet worden war.

Ibrus-Määr: Z. ger. Med. 20, 158 (kurze Schilderung des Falles durch A. Ucke, Münch. med. Wschr. 1932, 453): 3jährigem Knaben wird in Drogenhandlung ohne ärztl. Rezept gekauft (!) Chenopodiumöl gegeben („mehrere Male einige Tropfen“). Dies geschah im Sommer 1931. Im Januar 1932 wird abermals das Mittel gegeben und zwar an 4 Tagen täglich „einige Tropfen“. 5 Tage nach der ersten Verabreichung Exitus. Obduktion: Keine Ascariden im Darm. Wesentlichster makroskopischer Befund am Hirn: Dura gespannt. Gyri stark abgeflacht, Sulci verstrichen, Hirngewicht 1500 g. Hirnsubstanz weich, stark durchfeuchtet, auf dem Schnitt sehr wenig Blutpunkte, in den Hirnventrikeln wenig klare Flüssigkeit. Histologisch: In linker Lunge Gruppen blutgefüllter Alveolen ohne Entzündung. In der rechten Lunge im Unterlappen Tuberkel mit umgebender zelliger tuberkulöser Pneumonie. In den Nieren Epithel der gewundenen Kanälchen geschwollen, Kerne sehr schwach gefärbt, Gefäße wenig blutgefüllt. In der Leber geringe Füllung der Kapillaren, Leberzellen aufgeheilt, jedoch frei von Fett. In den Kupferzellen hin und wieder kleinste Fetttropfchen. Verfasser bedauert selbst, daß eine hist. Untersuchung des Hirns nicht vorgenommen worden war. Das Hirnödem war makroskopisch derart hochgradig, daß beim Aufschneiden harte Hirnhaut und Hirn über den Sägerand des Schädels vorquollen. Chemisch im Mageninhalt Spuren des Chenopodiumöls.

Erwähnt sei noch, daß Suzuki (Schweiz. med. Wschr. 1932, Nr. 52) neuerdings eine Behandlung des Erysipels mit Chenopodiumöl empfiehlt. (Kalte Umschläge mit einer Emulsion des Mittels auf die erkrankten Hautstellen). Er betont, daß sich im Tierversuch ergeben habe, daß das Mittel die Haut leicht durchdringe.

Anschrift des Verfassers: Dr. A. Esser, Assistent am Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Bonn.

Kalkstickstoff-Vergiftung.

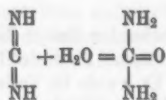
Sammelbericht von K. Winterfeld und K. Zerwick, Pharmazeutische Abteilung des Chemischen Instituts der Universität Freiburg i. Br.

I. Über die Möglichkeit des Nachweises einer Kalkstickstoff-Vergiftung.

Der toxikologisch-chemische Nachweis einer Kalkstickstoff-Vergiftung ist bisher weder geglückt noch literaturbekannt geworden. In den meisten Fällen ist jedoch eine Kalkstickstoff-Vergiftung wenigstens primär sehr wahrscheinlich und es scheint nicht ausgeschlossen, daß auch sekundär noch einige Spuren aufzufinden wären, wenn die chemische Untersuchung kurze Zeit nach dem Auftreten der Vergiftungserscheinungen hätte erfolgen können (vgl. Samml. v. Vergiftungsf. 1, B 6 [1930]).

Auf Grund der bisherigen ausgedehnten Literaturangaben ist die von Raida (Z. exper. Med. 31, 215 [1923]) angegebene Untersuchungsmethode die zweckmäßigste zum Nachweis von Kalkstickstoff (bzw. des Cyanamids).

Diese Arbeit liefert gleichzeitig auch Anhaltspunkte dafür, daß das Cyanamid keineswegs so rasch aus dem Organismus verschwindet, wie es die einfache Anlagerung von Wasser an Cyanamid unter Harnstoffbildung erwarten ließe:



Zur quantitativen Bestimmung des Cyanamids empfiehlt der Autor die folgende Methode:

5 ccm Blut werden mit $\frac{1}{2}$ ccm einer 3%igen Zitratlösung flüssig erhalten und in der üblichen Weise dreimal quantitativ ausgeäthert. Die vereinigten Ätherschichten werden mit gemessener ammoniakalischer Silbernitratlösung versetzt und zur besseren Filtrierbarkeit (chlorfreie) Kieselgur hinzugefügt. Im Filtrat wird nach dem Ansäuern die überschüssige Silberlösung mit Ammoniumrhodanid (Ferriammoniumalaunindikator) zurücktitriert.

Zu dieser Methode, die mit frischem Kaninchenblut ausgearbeitet wurde, haben wir einiges zu ergänzen.

Zur Bestimmung der Analysengenauigkeit hatte Raida die obige Blutmenge mit 0,020 g Cyanamid versetzt und statt 9,45 n/10 ccm, 9,1 n/10 ccm Titerwert erhalten, das entspricht einer Analysengenauigkeit von 96%. Vorteilhaft für diese Methode ist ferner, daß das Molekulargewicht des Cyanamids sehr klein ist, daß es zweibasisch mit Silber reagiert, und daß die letale Dosis verhältnismäßig hoch ist.

Nach Starkenstein-Rost-Pohl (Toxikologie, S. 250, Berlin 1929) beträgt diese Dosis etwa 10,0 g für den erwachsenen Menschen, während allerdings die Verbindung mit Alkoholgenuß (nach Hesse, Z. exper. Med. 26, 337 [1922]) schon unwirksame Mengen von 0,15 g Cyanamid zur Auslösung der unter dem Namen „Kalkstickstoff-Krankheit“ bekannten Anfälle führen (Kölsch: Zbl. Gewerbehyg. 4, 103 [1916]).

Rechnet man für einen tödlich verlaufenen Fall 1 g Cyanamid in 5000 g Gesamtblutmenge — die Resorbierbarkeit von 2 g Kalkstickstoffstaub scheint immerhin möglich und für einen Exitusanlaß auch notwendig —, so hat man in 100,0 g Blut oder entsprechenden Mengen Organbrei immer noch den oben genannten Titrationsspielraum, der biologisch bedingte und Aufarbeitungsverluste wohl zuläßt.

Über die Aufarbeitungsschwierigkeiten von 100,0 g veraltetem Blut gegenüber 5 ccm frischem Kaninchenblut sei folgendes berichtet:

Wie (B 37) erwähnt, stand uns für die vorliegende Untersuchung eine allerdings mehrere Wochen alte Blutprobe des noch lebenden Patienten zur Verfügung. Das Blut (172 g) war in einer streng verschlossenen Flasche im Eisschrank aufbewahrt worden. Beim Öffnen der Flasche zeigte sich keinerlei Überdruck. Die Farbe war etwas dunkler, die Oberfläche war nicht infiziert. Beim Neigen des Gefäßes zeigte sich eine lockere Blutkuchenbildung. Der Geruch war stichig, jedoch nicht so widerlich, wie bei den bereits grün schillernden Lungenteilen des Toten.

Nach Zusatz der entsprechenden Menge Zitratlösung ließ sich das Blut mit Äther einwandfrei ausschütteln. Auch der Gerinnselkuchen verteilte sich wieder tropfbar dünnflüssig. Es wurde im Verlauf einer $\frac{1}{2}$ Stunde mehrfach längere Zeit geschüttelt und dann 1 Stunde lang absitzen gelassen (Zeiten, die man vielleicht vorsichtshalber kürzt). Es erfolgte eine saubere Trennung, so daß nach dem Durchgießen durch ein kleines Filter, das eine leichte Trübung und etwas Blaufeuchtigkeit zurückhielt, ein klarer, nur schwach gelbstichiger Ätherauszug erhalten wurde.

Aber schon beim Zurücklaufenlassen des Blutes in das ursprüngliche Gefäß konnte man eine Volumenzunahme beobachten und beim zweiten kräftigen Schütteln mit Äther verquoll das Blut trotz des Natriumzitratzusatzes so vollständig mit dem Äther, daß eine Trennung in zwei Schichten nicht wieder erfolgte.

Wir mußten uns daher volumetrisch überzeugen, daß wir uns mit dem gewonnenen ersten Auszug noch auf gut die Hälfte Ausgangsmaterial (also 85 g Blut) stützen durften.

Dieser Auszug wurde nun, bevor mit der ammoniakalischen Silbernitratlösung gefällt wurde, auf etwa 20 ccm eingengt und war auch noch dann eine klare, nur stärker gelbe Lösung.

Nun wurde gefällt, und zwar ohne Zusatz von Kieselgur, denn es kam ja — vor jeder quantitativen Meßbarkeit — darauf an, den charakteristischen gelben Cyanamidsilberniederschlag als solchen zu erkennen.

Eine Probefällung mit einem Kalkstickstofffiltrat plus ammoniakalischer Silbernitratlösung dürfte die Spezifität dieser Reaktion leicht erweisen. In ammoniakalischer Lösung wird das Aussehen durch die Gegenwart von Chlorionen nicht gestört (wohl aber die später in saurerer Lösung ausgeführte Rücktitration!). Erwähnung verdient vielleicht auch die gute Lichtbeständigkeit dieses gelben Cyanamidsilberniederschlags während mehrerer Tage (im Gegensatz zu einem Halogenniederschlag).

Leider wurde aber die Erkennung des Niederschlags trotzdem erschwert, weil durch die ammoniakalische Reaktion die im Äther befindlichen Blutextraktstoffe voluminös denaturierten. Die Erkennung gestaltete sich auch nach eintägigem Stehen nicht deutlicher (normalerweise darf man von dem Cyanamidsilberniederschlag alsbald ein pulverig-körniges Absitzen erwarten).

In der Hoffnung, den Filtrerrückstand besser beobachten zu können, wurde auf den Hilfszusatz von Kieselgur ganz verzichtet, allerdings mit dem Erfolg, daß 3 Tage lang filtriert wurde.

(Daraus folgt, daß man zweckmäßig auch viel ätherische Lösung mit wenig ammoniakalischer Silbernitratlösung fällt und das Einengen möglichst unterläßt, damit die störenden Blutextraktstoffe im Äther bleiben und die Deutlichkeit der Reaktion in der wässrigen Phase nicht beeinträchtigen. Freilich muß man dann durch Rühren oder Schütteln dafür sorgen, daß die wässrige Silberlösung mit der Ätherphase hinreichend in Berührung kommt.)

Durch Rücktitration des Filtrats ergab sich eine Differenz, die das Befundergebnis nur nach oben hin limitiert, während nach unten, wie ersichtlich, noch ein Filtrationsfehler berücksichtigt werden mußte.

Unsere Bemühungen, den gesuchten Niederschlag aus dem Filtrerrückstand mit Salpetersäure herauszulösen und nochmals zu fällen, mißlang ebenfalls. Die kleinen Mengen blieben wahrscheinlich an dem Filterkoagulum, das sich sauer erheblich leichter filtrierte, adsorbiert.

Die quantitative Analyse von Cyanamid durch Silberfällung wurde, soweit sie technische und handelsübliche Bedeutung besitzt, vornehmlich im Laboratorium der Caroschen Kalkstickstoffwerke ausgearbeitet (s. Z. angew. Chem. 31, 204 [1918] und vorausgehende Literatur in derselben Zeitschrift, besonders 23, 2407 [1910]).

Über unsere vorausgehenden Arbeiten sei ergänzenderweise folgendes berichtet:

Nachdem wir den neueren Arbeiten S. Glaubachs (a. a. O.) entnehmen konnten, wo wir das Cyanamid im Organismus zu suchen hatten (Blutkreislauf und Muskelgewebe), arbeiteten wir zunächst die Lunge auf, die wir in einer Fleischmaschine zerkleinerten. Um möglichst unverdünnte Blutflüssigkeit zu erhalten, haben wir den Gewebebrei mit

mäßigem Erfolg zentrifugiert und die flüssigen Anteile abgegossen. Der Rückstand wurde mit 10%iger Trichloressigsäure aufgerührt, er ließ sich dann sehr gut zentrifugieren und lieferte direkt eine farblose Flüssigkeit neben Koagulum. Auch die Blutflüssigkeit mußte mit verdünnten Säuren aufgearbeitet werden, um klare Filtrate zu bekommen. Der Versuch mit ammoniakalischem Silbernitrat die charakteristische Fällung zu erhalten, wurde hier noch wesentlich mehr durch willkürliche Ausflockungen des sauren Blutextraktes gestört. Der Versuch, das Cyanamid in Form seines Anlagerungsproduktes an das Glutathion zu fassen, mißlang gleichfalls. Wir erwähnen den Gedankengang in einem folgenden Kapitel und werden die Versuche wieder aufnehmen, sobald es uns geglückt ist, dieses Anlagerungsprodukt zwecks näherer Untersuchung synthetisch herzustellen.

Der Vollständigkeit halber zitieren wir noch eine Methode, die Ströse im Zusammenhang mit einer eventuellen Giftigkeit der Kunstdünger im allgemeinen (Dtsch. Jäger-Ztg 89, 208 [1927]) und von Kalkstickstoff im besonderen (Ebenda 87, 232 [1926]) für das äsende Wild erwähnt. Danach haben sich gelegentlich der Feststellung der tödlichen Dosis für Kaninchen Kohlepartikelchen des Kalkstickstoffes in Magen und Darmkanal auffinden lassen (Arch. Tierheilk. 53, 428—443).

In unserem anders gelagerten Fall der Kalkstickstoff-Vergiftung durch Ausstreuen erleidet das Material eine erneute Windsichtung. Auch starb der Patient nach einer Zeit, welche die mehrfache Erneuerung des Magen- und Darminhaltes zuließ, so daß wir es uns versagen konnten, den stark in Verwesung übergegangenen Magen- und Darminhalt auf etwa belastende Kohlestäubchen zu durchsuchen.

II. Kalkstickstoffreaktionen im Organismus.

Während sich der Mediziner vorwiegend auf die symptomatischen Auswirkungen der Kalkstickstofftoxizität stützen muß, fragt der Analytiker in erster Linie: In welcher Form ist ein so reaktionsfähiger Stoff, wie der Kalkstickstoff, überhaupt noch anzutreffen und nachzuweisen? Zumal der Organismus anscheinend noch die übliche Periode (1—2 Tage) der maximalen Giftwirkung überlebt hat.

Der Kalkstickstoff zerfällt auf den feuchten Schleimhäuten der Atmungswerkzeuge in Calciumhydroxyd und Cyanamid. Die Ätzwirkung des Calciumhydroxyds ließ sich durch die Sektion der Bronchien bestätigen, jedoch nicht als Todesursache deklarieren, so daß die eigentliche Giftwirkung auf das Cyanamid fällt, welches, leicht löslich, von den Schleimhäuten resorbiert wird.

Abgesehen von dieser Schleimhautresorption gelang es im Selbstversuch Rawiger (Z. exper. Med. 25, 344 [1921]) durch direkte Einnahme von 0,15 g Cyanamid (entsprechend etwa 0,35 g Kalkstickstoff)

und $\frac{1}{2}$ Tag später ein Glas Bier den Anfall der Kalkstickstoff-Krankheit auszulösen. Ebenso J. Dittrich die gleiche Erscheinung nach Genuß von 0,2 g Cyanamid plus 0,5 g Atophan, wobei das typische Erythem der oberen Thoraxpartien (als Wirkung des Ätzkalkes) in Wegfall kam (Z. exper. Med. 43, 280 [1924]).

Der Chemiker wird sich also zunächst über die Reaktionsmöglichkeiten des Cyanamids informieren. Ausführlich berichtet wird hier im neuen Beilstein, Bd. 3, unter der Systemnummer 206, vor allem aber in dem zugehörigen Ergänzungsband unter der gleichen Nummer.

Hier interessiert zunächst eine Arbeit von Grube u. Motz (Z. physik. Chem. 118, 145—160). Danach neigt das Cyanamid in der verdünnten Säurelösung des Magens zunächst zur Harnstoffbildung, während im alkalischen Milieu des Darmes die Tendenz zur Dicyanamidpolymerisation vorherrscht.

Beide Reaktionen bedeuten eine Entgiftung des Cyanamids. Daß sie mitunter eine Rolle spielen und die Giftigkeit des Cyanamids zu mildern vermögen, erscheint wahrscheinlich. Dicyandiamid ist schwer löslich, während Harnstoff das einzige im Urin faßbare Endprodukt zu sein scheint (Harnstoffvermehrung nach Cyanamidvergiftung von Versuchstieren, s. auch Raida, a. a. O.).

Neben den tatsächlich beobachteten Vergiftungserscheinungen treten jedoch diese beiden einfachsten Entgiftungsmöglichkeiten sicherlich weitgehend zurück.

Die merkwürdige Sensibilisierung der Giftwirkung durch Alkoholgenuß (Kölsch: Zbl. Gewerbehyg. 4, 113 [1916]) sowie die Potenzierung zahlreicher Arzneimittel (Hesse: Z. exper. Med. 25, 321 [1921]; 26, 337 [1922]) stünden außerhalb jeglichen Zusammenhanges.

Cyanamid greift tiefer in das Zellgeschehen ein. Tatsächlich findet Dittrich (Z. exper. Med. 43, 270 [1924]) eine starke Hemmung der Katalasewirkung sowie Verringerung des Entgiftungsvermögens gegenüber Phenol im Gefolge der Cyanamidvergiftung. Mit seinem folgerichtigen Schluß: Cyanamid hemmt unter gewissen Bedingungen den Oxydo-Reduktionsprozeß im Organismus trifft er den eigentlichen Angriffspunkt der Cyanamidwirkung. Damit ist das Cyanamid von den Schleimhäuten der Atmungs- und Verdauungsorgane bereits im Blutkreislauf angelangt und belagert dort jenen Oxydo-Reduktionskatalysator, den Glutathion- bzw. Cystein-Cystinkomplex, dessen spezifische Wirkung anderweitig bekannt geworden ist (s. auch Wissenschaftliche Forschungsberichte Biochemie, II. Teil, Dresden: Theodor Steinkopff 1924—1931).

Glaubach greift in zwei schönen Arbeiten diese Schlußfolgerung von Dittrich auf, bestätigt sie und bringt die Cyanamidwirksamkeit aus dem Organismus in das Reagensglas (Arch. f. exper. Path. 117, 248, 257 [1926]).

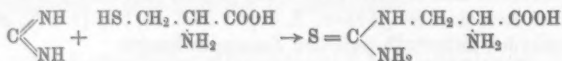
Das Ergebnis der Glaubachschen Arbeiten besagt:

Bei der Cyanamidvergiftung kommt es im Organismus zu einer Verminderung des reduzierten Glutathions im Gewebe, d. h. Cyanamid lagert sich derart an Cystein, daß es durch Oxydation (bzw. Jodtitration) nicht wieder in Cystin zurückverwandelt werden kann. Diese Anlagerung erfolgt nicht plötzlich, auch meistens nicht vollständig, sondern nach Art einer Gleichgewichtsreaktion, für welche Glaubach sogar eine optimale p_H -Ionenkonzentration ausfindig machen kann.

Was aber chemisch entsteht, wenn sich Cyanamid an Cystein anlagert, das bleibt eine offene Frage.

1 Jahr später veröffentlichte J. Kühnau eine Arbeit aus dem gleichen Institut „Über den durch Wasserstoff abspaltbaren Schwefel des Blutes und Insulins und sein Verhalten gegenüber Blausäure und Cyanamid“ (Arch. f. exper. Path. 123, 24 [1927]). Darin knüpft Kühnau direkt an die Arbeiten von Glaubach an, präzisiert sie dahin, daß er sagt: Wenn die KCN-Wirkung auf die schwefelhaltigen Oxydo-Reduktionssysteme ihrem Wesen nach als irreversible Reduktion (Voegtlin) definiert werden kann, so ist die Grundlage der Cyanamidwirkung in Übereinstimmung mit Glaubach als irreversible Oxydation zu bezeichnen.

Das ist eine ganz plausible Erklärung, die eine Giftwirkung hinreichend begründet, aber noch nicht erklärt, denn auch hier bleibt die Frage offen: Was entsteht, wenn sich Cyanamid an Cystein anlagert? Eine naheliegende Vermutung, es könnte ein Thioharnstoffderivat oder durch Schwefelabspaltung Thioharnstoff selbst entstehen,



wurde wieder verworfen, weil unter den Arbeitsbedingungen Kühnaus Thioharnstoff selbst viel mehr Schwefel abgab, als das Anlagerungsprodukt von Cyanamid an Cystein.

III. Der Chemismus der Cyanamidvergiftung.

Nachdem die Ergebnisse der Glaubachschen Arbeiten den Vorgang der Cyanamidwirksamkeit vom Organismus trennen konnten, ist ein weiterer Fortschritt in der Erkenntnis dieses Mechanismus erst zu erwarten, wenn nicht mehr in biologischen Verdünnungen experimentiert wird, sondern das Anlagerungsprodukt von Cystein an Cyanamid direkt präparativ synthetisiert und weiterhin wieder biologisch ausprobiert wird.

Vor die Aufgabe gestellt, eine Kalkstickstoff-Vergiftung nachzuweisen, haben wir uns natürlich nicht weniger für diesen mysteriösen Anlagerungskörper interessiert als die vorgenannten Autoren. Hofften wir doch, das Cyanamid in einem bereits veralteten Vergiftungsfall noch

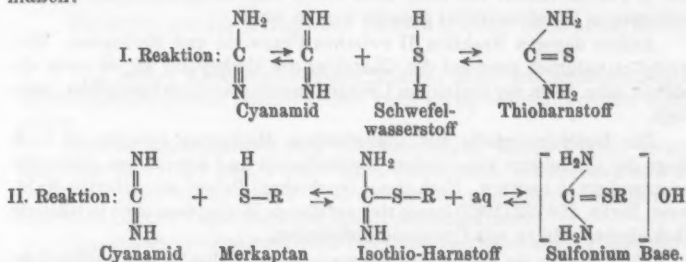
eher in Form dieses Anlagerungskörpers anzutreffen und nachweisen zu können, als in der Form des reinen Cyanamids.

Nachdem überschlägige Versuche nicht zum Ziel geführt haben, bleibt uns nur übrig, im Rahmen des vorliegenden Gutachtens die gewonnenen Erkenntnisse soweit mitzuteilen, als sie den Weg für die Synthese des Anlagerungsproduktes Cyanamid-Cystein vorzubereiten imstande sind und folgerichtig an die vorausgehenden Erfahrungen anknüpfen.

Das Ergebnis unserer Nachforschungen lautet:

Die Anlagerung von Cyanamid an Cystein vollzieht sich ebenso wie die Anlagerung von Schwefelwasserstoff an Cyanamid, nur daß kein Thioharnstoffderivat, sondern ein Isothioharnstoffderivat entsteht. Hierbei reagiert das Cystein wie ein Mercaptan, welches wir im Interesse der Übersichtlichkeit mit H-S-R bezeichnen.

Die einschlägigen Bildungsreaktionen lauten demnach folgendermaßen:



Beide Reaktionen zeigen Merkwürdigkeiten, welche für die „gewissen Bedingungen“, unter welchen der biologische Vergiftungsfall akut wird, sicherlich von Bedeutung sein dürften.

Über Reaktion I berichtet ein D.R.P. 311959 von Kappen, welches in Friedländers Fortschritte der Teerfarbenfabrikation, Bd. 11, S. 136 bzw. Chem. Ztrblt. 1913, I, 2010 ausführlich wiedergegeben ist.

Diese Reaktion zeigte bereits eine merkwürdige Katalysatorabhängigkeit. Die Reaktion von links nach rechts wird begünstigt durch schwachsaure oder besser schwach ammoniakalische Reaktion, ferner in der üblichen Weise durch Konzentrationserhöhung der in Wasser gelösten Komponenten sowie durch Erwärmen auf 80°. Mit diesen förderlichen Maßnahmen (namentlich Konzentrationserhöhung) ist jedoch eigenartigerweise gleichzeitig eine Ausbeuteverminderung verbunden mit dem Effekt, daß Cyanamid lieber mit sich selbst polymerisiert (zu Dicyandiamid) als mit Schwefelwasserstoff. Setzt man aber oberflächenaktive Stoffe zu, wie kolloidaler Schwefel, gelbes Schwefelammonium, Suspensionen von Polysulfiden, Arsensulfid, Antimonsulfid, Zinnsulfid oder deren Ammoniumsalze, so erfolgt die Reaktion zwischen Cyanamid und Schwefelwasserstoff quantitativ im Sinne der Thioharnstoffbildung.

In besonders instruktiver Weise wird dieser Oberflächenmechanismus auch durch folgendes Verfahren illustriert: Cyanamid wird zuerst als Bleisalz gefällt und diese Suspension mit Schwefelwasserstoff unter Druck zerlegt (ein Patent, das sich in der genannten Literatur unmittelbar anschließt).

Ein späteres Patent der I. G. Farbenindustrie teigt Kalkstickstoff direkt mit Alkohol zu einer oberflächenreichen Paste an und drückt Schwefelwasserstoff auf (D.R.P. 522056, Kl. 12/0 1931 bzw. 1924).

Wer dächte bei diesen charakteristischen Maßnahmen nicht an die Polysulfidrolle des Cystins und an die Oberflächenspannung erniedrigende Wirkung des Alkohols in unserem biologischen Fall.

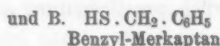
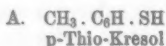
Eine Reaktionskomponente, die oberflächenaktiv katalysiert wird, bedeutet soviel wie eine Reaktionskomponente in statu nascendi. Sollte der Alkohol gar intermediär unter Mithilfe des Cystins verbrannt werden, so wird in statu nascendi nicht Cystein, sondern eben das spezifische Anlagerungsprodukt Cysteyl-Cyanamid gebildet.

Wir sprechen jedoch noch von den Bedingungen des Reaktionsmechanismus I, welcher einmal von links nach rechts abgelaufen, unter biologischen Bedingungen kaum reversibel gedacht werden kann.

Anders dagegen Reaktion II zwischen Cyanamid und Merkaptan. Hier kommt es natürlich ganz auf den Charakter des Merkaptans an, ob mehr die Bildung oder mehr der Zerfall des Cyanamidmerkaptan-Gleichgewichtes überwiegt.

Die Isothioharnstoffe aus aliphatischem Merkaptan scheinen je nach Länge der Seitenkette verschiedene Beständigkeit und verschieden große Bildungstendenz zu besitzen. Nach einem (englischen) Patent von Schering-Kahlbaum, Berlin, 296782 (1927) lassen sich anfallende Merkaptane auch in wässrig alkoholischem Milieu mit Cyanamid aufarbeiten.

Wichtiger für die Beurteilung des vorliegenden Falles ist eine ausführliche Arbeit von F. Arndt (Liebigs Ann. 384, 323 [1911]), welcher Isothioharnstoffe von

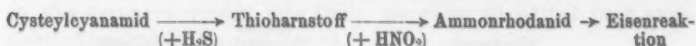


gegenüberstellte. Hier zeigt Fall A die gesuchte Ähnlichkeit mit dem Cysteyl-cyanamid, was bei der Carboxylgruppe des Cysteins verständlich scheint. Vor allem die Bildungsweise, deren Optimum im alkalischen Milieu und die gleichzeitige Empfindlichkeit gegen Alkali fallen auf. Die ganze zweite Glaubach'sche Arbeit (a. a. O.) über das Anlagerungsprodukt Cysteyncyanamid paßt gewissermaßen auch auf den p-Tolyliothioharnstoff, so daß uns zunächst nur übrigbleibt, im vorausgegangenen Reaktionsschema II die Erscheinungen in zeitgemäßer Auffassung erklärend zu formulieren.

Daß die Reaktion im alkalischen Milieu begünstigt ist, ergab sich schon aus Reaktionsschema I. Daß mit Alkali Merkaptane wieder abgespalten werden können, ist allgemeine Eigenschaft der Isothioharnstoffe, weshalb mit zunehmender Alkalität prozentual weniger Isothioharnstoff entsteht. Und schließlich begründet die gleichzeitig entstehende Sulfoniumbase, warum während des Vorganges der Anlagerung eine Steigerung der Alkalität beobachtet wird.

Die Synthese und genaue analytische und biologische Kenntnis des Cysteylcyanamids bleibt deswegen nicht erspart.

Vom analytischen Standpunkt aus interessiert z. B. sehr, inwieweit Reaktion I vor Reaktion II bevorzugt werden kann; denn über den Umweg:



ergäbe sich eine indirekte Nachweismöglichkeit des durch die Cyanamidvergiftung entstandenen Anlagerungsproduktes.

Es besteht ferner auch die Möglichkeit, daß das Anlagerungsprodukt noch mit der an die Spitze gestellten Silberreaktion auf Cyanamid erfaßt wird. Es ist gut denkbar, daß der Reaktionsmechanismus II im ammoniakalischen Silbernitratmilieu bei längerer Einwirkung von rechts nach links funktioniert, wobei die eigentliche Cyanamidfällung gleichgewichtsverschiebend wirkt.

Wir haben uns durch folgenden Versuch in dieser Richtung orientiert:

$\frac{1}{100}$ molare Kalkstickstofflösung (Filtrat) liefert mit ammoniakalischer Silbernitratlösung einen intensiv gelben, rasch körnig sedimentierenden Niederschlag.

Dieselbe Kalkstickstofflösung mit äquivalenter Menge Cystein versetzt und einige Zeit später gefällt liefert einen voluminösen, feindispersen und deshalb noch mehr weißlichgelben Niederschlag, der sehr langsam sedimentiert. Erst nach einigen Tagen zeigt sich kein Unterschied mehr.

$\frac{1}{100}$ molare Cysteinlösung allein liefert mit ammoniakalischer Silbernitratlösung keine Fällung.

Die Raidasche Analysenmethode würde in diesem Falle allerdings noch Ätherlöslichkeit des Anlagerungsproduktes erfordern, die als Sulfoniumbase wenig ausgeprägt sein dürfte.

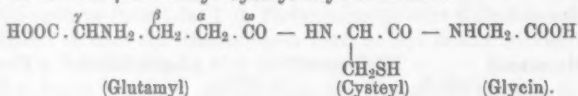
Die Fragestellung an ein synthetisches Cysteylcyanamid ist also sicher vielseitig.

IV. Das Verhältnis zwischen Kalkstickstofftoxizität und Glutathionvorrat.

Nachdem mit ziemlicher Sicherheit das Glutathion als wesentlichster Angriffspunkt der Cyanamidtoxizität erwiesen ist, interessiert uns eine überschlägige Rechnung, welche auf die Frage: „Mit wieviel Cyanamid (bzw. Kalkstickstoff) kann man im Falle einer sofortigen Reaktion den gesamten Glutathiongehalt des Blutes außer Funktion setzen?“ Antwort gibt.

Dank neuerer Literaturangaben können wir diese Rechnung ausführen.

Das Glutathionmolekül ist nicht, wie früher angenommen wurde, ein Dipeptid, sondern ein Tripeptid (Grassmann, Dyckerhoff u. Eibler: Z. physiol. Chem. 189, 112 [1930]). Von den genannten Autoren wurde es als ein γ -Glutamyl-Cysteyl-Glycin erkannt:



Dieser Verbindung entspricht eine Bruttoformel von $\text{C}_{10}\text{H}_{17}\text{O}_6\text{N}_3\text{S}$ und dementsprechend ein Molekulargewicht von 307,28. Nun geben Waelsch u. Weinberger (Arch. f. exper. Path. 156, 370 [1930]) den Blutgehalt an Glutathion zu 35 mg pro 100 g Blut an, so daß in den angenommenen 5 kg Gesamtblutmenge 1,75 g Glutathion zur Verfügung stehen.

Da zur Bildung eines Isothioharnstoffes je ein Mol Glutathion und ein Mol Cyanamid erforderlich sind, so ergibt sich, daß der genannte Vorrat an Glutathion schon mit 0,24 g Cyanamid bzw. 0,56 g Kalkstickstoff erschöpft ist.

Es ergibt sich also aus dieser Rechnung eine Kalkstickstoffdosis von der Größenordnung, wie sie in Kombination mit Alkoholgenuß eine Rolle spielt.

Hierdurch wird die Auffassung bestätigt, daß der eigentliche Anfall der Kalkstickstoff-Krankheit in einer einseitigen irreversiblen Störung des Oxydo-Reduktionsmechanismus besteht und die Anfallerholung im Verlauf von 1—6 Stunden wahrscheinlich in der Wiederauffüllung des Cysteinvorrates aus nächstliegenden Reserven beruht.

Erwähnt sei, daß H. Waelsch u. E. Weinberger in der zitierten Literatur den Glutathiongehalt des Blutes auf die mit Jod titrierbare Substanz der (mit Trichloressigsäure gefällten) Blutflüssigkeit stützten, und mit dieser Methode anderweitig die Entgiftungsrolle des Cysteins und das Absinken des Glutathionspiegels feststellten.

Mit der Fragestellung: Läßt sich durch künstliche Cysteinzufuhr der Kalkstickstoffvergiftung entgegenwirken, ist bereits Glaubach an ihre Froschversuche gegangen.

Sie hat eine völlig verneinende Antwort hierauf gefunden, läßt aber die Möglichkeit offen, ob z. B. beim Menschen ein einzelner Anfall von Kalkstickstoff-Krankheit mit einem größeren Cysteinvorrat gemildert werden könnte.

Wir müssen daher in dem Anlagerungsprodukt Cystein-Cyanamid einen sekundären Giftstoff erblicken, der von einer vermehrten Cysteinreserve unabhängig ist und von dem wir außer der absoluten Giftigkeit weder eine Maximal-, noch eine Letaldosis kennen, noch die Dauer und die Form seiner Wirksamkeit, bis wir mit diesem Giftstoff selbst Erfahrungen gemacht haben.

V. Toxikologie des Kalkstickstoffes.

Nach diesen Ausführungen können wir einige symptomatische Erfahrungen der Kalkstickstoff-Vergiftung detaillierter beurteilen.

Normalerweise und unter prophylaktischen Bedingungen gilt der Kalkstickstoff als ein verhältnismäßig wenig giftiger Stoff, von dem bis zu 10 g vertragen werden, eine Dosis, die weder absichtlich noch unabsichtlich nicht leicht erreicht wird.

Begründung: Die Giftigkeit tritt erst zutage, wenn sich das Cyanamid an das Glutathion des Blutkreislaufes anlagert. Diese Reaktion vollzieht sich durch die Schleimhäute von Atmungsorganen und Verdauungsorganen behindert und durch die große Verdünnung gebremst, sehr langsam, und scheint sogar im Blutkreislauf selbst wenig katalysiert zu sein. Durch diese zeitliche Verzögerung ergibt sich ohne weiteres eine Dosisverringerung sowie die Möglichkeit von entgiftenden Nebenreaktionen (Dicyandiamidbildung und Harnstoffbildung), außerdem erneuern sich während der kritischen Zeit von 1–2 Tagen Schleimhäute und Inhalt des Verdauungstraktes.

Durch gewisse Bedingungen (Alkoholgenuß) wird die Vergiftung erst praktisch ausgelöst in Form der anfallartigen „Kalkstickstoff-Krankheit“ (Gefäßerweiterung, Blutdrucksenkung, charakteristische Hautrötung, Mattigkeit, Übelkeit, Kopfschmerzen, während 1–6 Stunden).

Begründung: Durch den Alkoholgenuß wird die Giftwirkung um den 30fachen Betrag sensibilisiert (statt 10 g genügen schon 0,35 g Kalkstickstoff). Dies ist ein Betrag, der größenordnungsweise dem disponiblen Glutathiongehalt des Blutes äquivalent ist, so daß der Anfall einer akuten Funktionsstörung des Kreislaufes entspricht, je nach dem Grad der momentanen Glutathionerschöpfung und der Regenerationsmöglichkeit aus nächstliegenden Reserven. Die fast plötzlich eintretende Katalysierung der Cystein-Cyanamidanlagerung erfolgt wahrscheinlich gelegentlich der anderweitigen Inanspruchnahme des Oxydo-Reduktionskomplexes (durch Alkohol und andere Arzneimittel (Hesse, a. a. O.).

Mit der Wiederauffüllung des Glutathionvorrates ist die vordringlichste Ursache des Kalkstickstoffanfalles beseitigt, nicht aber das neugebildete irreversible Anlagerungsprodukt des Cysteins. Über diesen neuen Körper, den Cysteyl-Isouthioharnstoff, seine Maximaldosis, seine letale Dosis, seine Wirkungsdauer, seine Entgiftungsform wissen wir gar nichts, solange wir ihn nicht experimentell in Händen haben.

Damit haben wir auch nicht das Recht, einen Todesfall, der mehrere Tage nach der anfallkritischen Zeit ohne sekundäres eindeutiges Krankheitsbild zustande kam, seines ursächlichen Zusammenhanges zugunsten einer anderen unbekannten Zufälligkeit zu berauben.

Außer dem vorliegenden Todesfall sind in der Literatur noch zwei weitere bekannt geworden, welche mehr oder minder notwendig mit einer

Kalkstickstoff-Vergiftung in Zusammenhang gebracht werden. In allen diesen Fällen ist der Tod später als nach 2 Tagen eingetreten:

Der von Bornträger (in der ärztlichen Sachverständigenzeitung vom 1. II. 1904, S. 50) beschriebene Fall endete nach 4 Tagen mit einer akuten Kehlkopfentzündung, wobei ein Teil der Giftwirkung wohl auch der Ätzwirkung des Kalkes zuzuschreiben ist.

Der von Jansen (Samml. v. Vergiftungsf. 1, S. 27, B 6 [1930]) beschriebene Fall endete erst später als 10 Tage, statt einem ganztägigen, scheint hier mit einem nur 3stündigen Kalkstickstoffstreuen, die Dosierung kleiner ausgefallen zu sein. Es werden septische Erscheinungen und sekundäre Schleimhautentzündungen überstanden, bis der Tod durch Entkräftung und Herzschwäche erfolgt.

Die Entscheidung Jansens erhält durch die relative Seltenheit der Todesfälle und die sonstigen symptomatischen Erfahrungen mit Kalkstickstoff noch ein kleines Übergewicht im Sinne der Ablehnung einer Kalkstickstoff-Todesursache.

Der nun vorliegende weitere Todesfall scheint in der Dosierung mehr dem ersterwähnten zu gleichen. Auf Grund der Unfallanzeige und der mündlichen Angaben von Herrn Prof. Dr. Büchner finden sich analoge Erscheinungen bestätigt: Primärreaktion innerhalb der ersten beiden Tage, stark mitgenommene Atmungsorgane (eiterige Mandelentzündung, verätzte Atemwege), Tod am 7. Tage nach erfolgter Vergiftung, bei ungenügender diagnostischer Todesursache.

Berücksichtigt man diese Befunde sowie die Erfahrung der experimentellen Fortschritte, so zeigt sich, daß sich an eine entsprechend kräftige Primärreaktion innerhalb der ersten 2 Tage ein sekundäres septisches Krankheitsbild anschließen kann, das zum Tode führt.

Nikotin-Vergiftungen, akute.

Sammelbericht von A. Esser und A. Kühn, Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Bonn.

Wir hatten vor kurzem Gelegenheit, einen Fall von akuter tödlicher Nikotinvergiftung durch ein nikotinhaltiges Schädlingsbekämpfungsmittel in unserem Institut eingehend chemisch und anatomisch zu untersuchen. Die genaueren Einzelheiten des Falles werden in der Z. ges. gerichtl. Med. 21, 305 (1933) veröffentlicht. Die Beobachtung veranlaßte uns, der Frage der akuten Nikotinvergiftungen, die in der Toxikologie große Seltenheiten darstellen, näher zu treten. Wir sind dabei auf sehr eigenartige Verhältnisse gestoßen, so daß sich eine Zusammenfassung unserer Ergebnisse auch an dieser Stelle rechtfertigt.

Der Tabak enthält als Hauptalkaloid das Nikotin $C_{10}H_{14}N_2$, daneben die Basen Nikotein $C_{10}H_{12}N_2$, Nikotimin $C_{10}H_{14}N_2$ und Nikotellin $C_{10}H_8N_2$. In forensischer Beziehung spielt nur das Nikotin eine Rolle.

Nikotin ist α -Pyridyl- β -tetrahydro-N-Methylpyrrol, eine farblose, an der Luft durch Verharzung braun werdende Flüssigkeit von eigenartigem Geruch und brennendem Geschmack, die bei 246—247° C siedet. In kaltem Wasser ist Nikotin in jedem Verhältnis löslich mit stark alkalischer Reaktion (Gadamer: Lehrb. d. chem. Toxikol. 1924). Tödliche Dosis 0,06 g (Kobert).

Der Nachweis des Nikotins aus der Leiche: Eine Schilderung der früher üblichen Verfahren erübrigt sich. In unserem eigenen Fall führte folgendes Verfahren sehr gut zum Ziele. Es wurde ein Sammelansatz von 150 g Magen, 25 g Speiseröhre, 200 g Leber, 100 g Niere, 200 g Blut benutzt und die zerkleinerten Organe mehrfach mit schwach angesäuertem Alkohol extrahiert; Filtration der alkoholischen Auszüge und Destillation unter stark vermindertem Druck (20—25 mm Hg) (um eine Veränderung des Nikotins durch erhöhte Temperatureinwirkung zu vermeiden). Aufnahme des gewonnenen Extraktes mit Wasser zwecks Abscheidung der Fette, Filtration, Eindampfen in der genannten Weise und Wiederholung der Fällung mit Alkohol und Wasser. Ausschütteln der gereinigten wässerigen Lösung einmal in saurer Lösung, dann

fünfmal in alkalischer Lösung mit größeren Äthermengen. Trocknung der vereinigten alkalischen Ätherausschüttelungen mit Natriumsulfat, schwaches Ansäuern mit Salzsäuregas (um eine etwaige Verflüchtigung des Nikotins beim Verdunsten des Äthers zu verhindern), Verdunstung des Äthers bei Zimmertemperatur, Lösung des Rückstandes in Wasser.

Diese wässrigen Lösungen des Rückstandes ergaben mit den allgemeinen Alkaloidfällungsreagentien starke Niederschläge. Die mit Pikrinsäure und Pikrolonsäure erzeugten gelben kristallinen Fällungen ergaben einen Schmelzpunkt von 217—218° C für die erste Verbindung, von 212—213° C für die letztere. Damit war gesichert, daß in den Organen Nikotin enthalten war. Die quantitative Bestimmung erfolgte in einem aliquoten Teil der wässrigen Lösung des Rückstandes nach dem Verfahren von R. Kraft u. G. Steinhoff: Nach Reinigung der Lösung durch Wasserdampfdestillation wiederholte Ausschüttelung des Destillates nach vollständigem Übergang des Nikotins mit Äther in alkalischer Lösung. Fällung der vereinigten, mit Natriumsulfat getrockneten Ätherausschüttelungen mit ätherischer Pikrinsäurelösung. Trocknen und Wägen der nach mehrstündigem Stehen abfiltrierten und mit Äther ausgewaschenen Niederschläge. Aus dem erhaltenen Nikotindipikrat errechnet sich durch Multiplikation mit 0,26 das Gewicht an reinem Nikotin. Nach diesem Verfahren, welches sich uns in Vorversuchen als sehr brauchbar erwiesen hatte, wurde aus dem genannten Sammelansatz unseres Falles ein Nikotingehalt von 0,2320 g ermittelt, somit war in 680 g Organen und Blut die tödliche Dosis bereits überschritten.

Biologische Nachweismöglichkeit des Nikotins: van Praag hat 1855 erstmalig eine Reaktion beschrieben, die er für Nikotin für charakteristisch hielt (einzig das Coniin könne Ähnliches bewirken): wenn man einem Frosch einen Tropfen Nikotin auf die Zunge brachte, so erfolgte nach ganz kurzer Zeit ein eigentümliches Krummziehen der Hinterbeine auf den Rücken des Tieres; außerdem konnte der Frosch in beliebige Stellungen gebracht werden. Fühner hat an reiner Substanz diese Reaktion genau ausgeprüft (Injektion in den Brustlymphsack) und festgestellt, daß sie äußerst empfindlich ist und noch ganz geringe Spuren von Nikotin nachweisen läßt. Er hält die Reaktion für absolut charakteristisch für Nikotin, insofern sie bei keinem anderen der bekannten Gifte vorkomme.

Wir können Fühners Angaben durchaus bestätigen. Wir haben die Froschreaktion in unserem Falle ausgeprobt (unseres Wissens die erste Probe am Präzedenzfall) und fanden bei Injektion von 0,5 ccm (von 10 ccm) einer wässrigen Lösung des oben genannten Sammelansatzes nach 10 Sekunden schon die genannte eigenartige Stellung der Hinterbeine über dem Rücken des Frosches. Allmählich ging dieser Zustand in eine schlaffe komplette Lähmung über, der Tod erfolgte

nach 45 Minuten: Auch die große Empfindlichkeit der Reaktion konnten wir an der Leiche beweisen, insofern ein mit aus dem Leichenurin gewonnenem Material gespritzter Frosch (der Tod war bei unserer Beobachtung in wenigen Minuten eingetreten!) die gleiche eigenartige Beinstellung zeigte, wenn auch in bedeutend geringerem Grade; das Tier blieb am Leben.

Die akuten Nikotinvergiftungen: Die Durchsicht des Schrifttums ergab, daß von etwa 1850 bis Ende 1932 zusammen mit unserer eigenen Beobachtung 39 akute Nikotinvergiftungen beschrieben oder doch wenigstens einigermaßen namhaft gemacht worden sind. Von diesen 39 Fällen verliefen 29 tödlich.

Klinisch wurde in den 39 Fällen folgendes bekannt: Sehr oft konnten nähere klinische Einzelheiten nicht mehr beobachtet werden, da der Tod entweder blitzschnell eintrat oder der Vergiftete erst tot aufgefunden wurde. In einer Reihe von anderen Fällen wird die mutmaßliche Zeit zwischen Einnahme des Giftes und dem Tod mit wenigen Minuten angegeben. Auch in diesen Fällen fehlen klinische Symptome entweder ganz oder es wird lediglich von einem kurzen Röcheln, einem „wilden, stieren Blick“ und dergleichen berichtet. Nur in wenigen Fällen (es handelte sich dann meist um Verschlucken von Tabak, Tabakinfuse), wo der Tod erst Stunden nach der Giftzufuhr eintrat, liegen genauere Einzelheiten vor: Kollaps, Erbrechen, Durchfälle sind die meist genannten Symptome; daneben hören wir von leichten Zuckungen, tetanischen Krämpfen, tonisch-klonischen Anfällen. Einmal wird von Pupillenstarre und Mydriasis gesprochen. In den neueren Vergiftungsfällen, die die Intoxikation überstanden, wurden Kollapse, Erbrechen, Durchfälle, gelegentlich auch einmal Krämpfe gleichfalls in erster Linie beobachtet. Ein einziger Autor (Fretwurst u. Hertz) gibt außerdem genauere Untersuchungsbefunde an; es wurden Bradykardie, Negativität der T-Zacke im EKG, Fehlen zahlreicher Sehnenreflexe, Erhöhung des Blutzuckers, Vermehrung der Erythrocyten und Leukoocyten, hoher Hämoglobingehalt notiert.

Es läßt sich somit feststellen, daß das klinische Bild der akuten Nikotinvergiftung nach dem wenigen, was wir heute darüber wissen, ganz und gar uncharakteristisch ist. Je nach der Art und der Menge des eingeführten Giftes tritt der Tod entweder ganz plötzlich oder doch in ganz wenigen Minuten, manchmal allerdings auch erst nach Stunden, ja sogar am nächsten Tage ein, aber die in den einzelnen Beobachtungen notierten klinischen Erscheinungen sind so vielgestaltig und vieldeutig, daß aus ihnen allein kein Hinweis auf eine Nikotinvergiftung entnommen werden kann; oft genug ist es nicht einmal möglich, überhaupt einen

Vergiftungsverdacht schlechthin zu fassen. Diese Tatsache muß um so mehr hervorgehoben werden, als in nicht wenigen Fällen eines plötzlichen Todes vom Arzt leider sehr häufig auf dem Totenschein ein „Herzschlag“ (selbst bei jungen, gesunden, kräftigen Leuten!) bescheinigt wird oder eine sonstige unbestimmte Todesursache angegeben wird.

Pathologische Anatomie der akuten Nikotinvergiftung: Die zusammenfassenden Darstellungen von Petri, Weidanz, Maschka u. a. führen zwar eine Reihe von Einzelheiten an, betonen aber sämtlich, daß das Ergebnis der Leichenöffnung ein ziemlich dürrtiges und vor allem ganz uncharakteristisches ist. Sieht man sich die in den Einzelfällen tatsächlich niedergelegten Obduktionsbefunde genauer an, so ist man erstaunt, wie wenig wir heute noch über die Leichenbefunde der akuten Nikotinvergiftung wissen. In nicht wenigen der tödlichen Fälle sind überhaupt keine Angaben vorhanden, in den übrigen Beobachtungen sind sie sehr dürrtig.

Die Leichenstarre soll in zwei Fällen überdurchschnittlich und länger als normal anhaltend gewesen sein. Das Herz wurde dreimal leer, dabei eventuell klein und zusammengezogen gefunden, in zwei anderen Beobachtungen war es dagegen erheblich blutgefüllt. Das Blut war viermal flüssig, dabei meist auffallend dunkel, die Lungen dreimal hyperämisch, einmal normal. Die Milz war in einem Falle etwas vergrößert und weich, in den übrigen Beobachtungen werden über sie keine Notizen gemacht. Die Leber war zweimal hyperämisch, einmal normal; das gleiche gilt für die Nieren. Auch für Magen und Darm wird mehrfach Hyperämie, gelegentlich in Verbindung mit Blutungen in die Schleimhäute angegeben, auch schleimig-blutiger Darminhalt; gelegentlich ist der Verdauungstrakt unverändert. Ein einzigesmal wird von den Därmen gesagt, daß sie kontrahiert gewesen seien (die in den genannten zusammenfassenden Beschreibungen gemachte Angabe, daß man die Därme mehrfach kontrahiert gefunden habe, wird aus den Präzedenzfällen nicht ersichtlich, das gleiche gilt für die Angabe über petechiale Blutungen der serösen Häute, wie überhaupt für die von Weidanz behaupteten Befunde einer „suffokatorischen Todesart“). Hirnhäute und Hirn wurden viermal hyperämisch befunden, einmal waren sie normal.

In unserem eigenen (nicht von uns obduzierten) Fall wird notiert: Hyperämie des Magen-Darms, der Milz, Leber, Nieren, der Hirnhäute und des Hirns. Eine geradezu kolossale Blutüberfüllung (400 ccm) wies das Herz auf. Weitere Auffälligkeiten ergab die Obduktion nicht.

Histologische Befunde liegen über die akute Nikotinvergiftung bisher überhaupt nicht vor. Wir konnten in unserer eigenen Beobachtung

an den in ziemlich frischem Zustand uns übersandten Organen folgendes sehen:

Herz: völlig regelrecht. — Lungen: ausgesprochene venös-kapilläre Hyperämie mit stellenweiser kapillärer Stase und kleinen, vereinzelter Staseblutungen. Diffuse Quellung und vielfache beginnende Abschlüpfung der Alveolarwandzellen. — Milz: erhebliche Blutfülle der Sinus mit stellenweiser Quellung und Abschlüpfung der Sinusendothelien. — Leber: Ganz vereinzelt kleinste bis kleine Fetttropfenablagerung in wenigen regellos im Läppchen verteilten Leberzellen. Auffälliger Reichtum der Kapillaren an Lymphocyten. Pyknosen der Kupfferschen Sternzellen. Mittlere venöse, wechselnde kapilläre Hyperämie. — Nieren: Hyperämie (venös) mittleren Grades; sonst keine Veränderungen. — Großhirnrinde: in den verschiedensten Hirnabschnitten gleichmäßig hyperämisch. Die Blutfülle ist nur mittelgradig und betrifft ganz überwiegend die kleineren Arterien, die Arteriolen und Präkapillaren, während die Kapillaren und Venen kaum betroffen sind; an den Meningen sind auch die Venen an der Hyperämie mitbeteiligt. Im Kleinhirn ist dagegen eine ganz extreme Blutfülle aller Gefäße vorhanden; vielfach liegt Stase der Kapillaren vor, die im Großhirn grundsätzlich fehlt. (Andere als die genannten Organe standen zur Untersuchung leider nicht zur Verfügung.)

Tierexperimente: Über die biologische Reaktion am Frosch wurde oben schon gesprochen. Die übrigen Versuche über akute Nikotinwirkung am Tier stammen ganz überwiegend aus der Mitte des vergangenen Jahrhunderts; die später unternommenen Tierversuche sind fast nur Bestätigungen derselben. Die modernen Versuchsreihen beschäftigen sich zumeist mit der Frage der chronischen Nikotinwirkung. Zusammenfassende Berichte der verschiedenen Versuchsergebnisse finden sich bei van Praag und Weidanz. Man hat sich zumeist damit beschäftigt, die Wirkung der verschiedensten Dosen des Mittels von den verschiedensten Applikationsorten aus zu studieren. Verwendet wurden Hunde, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen, Hühner, kleine Vögel, Frösche, Fische.

Das klinische Bild der akuten Nikotinvergiftung bei allen diesen Tieren (besonders den Warmblütern) war genau so variabel wie das des Menschen. Sehr oft kamen die Tiere ohne irgendwelche weiteren bemerkenswerten Erscheinungen in kürzester Zeit zu Tode, oft aber traten auch tetanische und tonisch-klonische Krämpfe mehr oder weniger ausgesprochen in Erscheinung. — Anatomisch sind die Ergebnisse wieder sehr dürftig und bewegen sich völlig im Rahmen des für den Menschen bereits notierten. Histologische Befunde am Tier fehlen wieder ganz. In neuester Zeit berichtet Delfini, daß er bei

akut nikotinvergifteten Tieren Verklebungen des endozellulären Neurofibrillen-netzes besonders in den Ganglienzellen der Großhirnrinde und der Medulla gesehen habe, wenn die Tiere gleichzeitig unterkühlt worden waren; bei nicht-unterkühlten Tieren fehlten die Veränderungen. (Vom praktischen Gesichtspunkt aus gesehen, erscheinen derartige Versuche als ziemlich müßige Spielereien.)

Eigene Versuche wurden mit Nicot. puriss. Merck an drei Meerschweinchen unternommen. Klinisch ist sehr bemerkenswert, daß eines dieser Tiere eine peroral beigebrachte tödliche Dosis nach kurzer Zeit erbrach und sich dann restlos erholte, obwohl unmittelbar nach Beibringung des Giftes tetanisches Zittern, Schreie und starre Körperhaltung aufgetreten waren. Auch bei subkutaner Injektion traten tetanische Krämpfe fast unmittelbar nach den Injektionen auf (die ältere Literatur hatte zum Teil behauptet, daß das Nikotin von jeder Schleimhaut aus rascher und intensiver wirke als vom Unterhautzellgewebe aus). Die tetanischen Krämpfe wurden bei den drei Tieren schnell von intensiven tonisch-klonischen Zuckungen abgelöst, der Tod erfolgte zumeist unter eigenartig schnappenden Atembewegungen. Bei der sofort nach dem Tode vorgenommenen Obduktion zeigten alle drei Tiere mehr oder weniger kontrahierte Därme ohne Peristaltik, mittlere bis starke Blutfülle des Herzens, auffallend blasse Hirnhäute und Hirne; zweimal lagen reichliche Petechien der Lungen vor, einmal nicht. Die übrigen Organe boten nichts wesentliches. Histologisch fehlte die bei unserem menschlichen Fall so stark ausgeprägte Hyperämie der Lungen bei den drei Tieren ganz (kleine Blutungen waren aber zweimal vorhanden), ebenso war das Hirn nicht hyperämisch, sondern anämisch. In Leber und Nieren lag eine eindeutige trübe Schwellung der Epithelien vor, die in ihrem Grad von der zwischen Giftzufuhr und Tod verstrichenen Zeit deutlich abhängig war. Die Nebenniere aller drei Meerschweinchen wies eine (gleichfalls von der Todeszeit in ihrem Umfang abhängige) Reduktion der Rindenfette auf.

Auf Grund unserer anatomischen Untersuchungen an Mensch und Tier muß im Zusammenhang mit den Literaturergebnissen festgestellt werden, daß weder die Leichenöffnung noch der histologische Befund (soweit sich heute aus den wenigen Beschreibungen etwas aussagen läßt) irgendein für Nikotinvergiftung sprechendes Kennzeichen bieten.

Wir sind weder klinisch noch anatomisch in der Lage, in einem Zweifelsfalle eine akute Nikotinvergiftung auch nur

annähernd zu beweisen; hierzu ist unbedingt der keineswegs einfache und bei unsachgemäßer Asservierung der Leichenteile oder späterer Exhumierung erschwerte chemische Nachweis erforderlich. Der chemische Nachweis kann durch die biologische Reaktion am Frosch — und nach Fühner am Blutegel — sehr unterstützt werden.

Zeitliche Gruppierung der bisherigen Fälle und Art des Vergiftungsmittels: Die von uns aus dem Schrifttum zusammengestellten 39 Beobachtungen zerfallen in drei zeitlich voneinander getrennte Gruppen:

1. Eine gewisse Häufung (7 Fälle) liegt in den Jahren 1847—1860 vor; der einzige bisher bekanntgewordene (!) Mord, 3 Selbstmorde, 2 zufällige Vergiftungen, 1 therapeutischer Todesfall. — Als Mittel diente wohl zumeist Tabak bzw. stark verunreinigtes Nikotin.

2. Von 1860—1898 (10 Fälle) ist immer nur von sporadischen Beobachtungen die Rede; 2 Selbstmorde, 5 Zufallsvergiftungen, 3 Vergiftungen durch Einbringen von Tabak in Alkohol aus „Scherz“. Die von den letztgenannten Vergiftungen Betroffenen haben offenbar das Nikotin in dem Alkohol nicht geschmeckt (!).

Von 1898 an wird es in der Literatur still über akute Nikotinvergiftungen. Nur 1919 wird noch ein Todesfall beschrieben (Einnahme von Zigarettentabak aus Gründen der gewollten Selbstbeschädigung).

3. Von 1922 an mehren sich die Fälle ganz auffallend, insofern als bis Ende 1932 nicht weniger als 18 Beobachtungen (darunter 11 Todesfälle) namhaft gemacht werden. (Zahlreiche Selbstmorde, Zufallsvergiftungen, aber auch einzelne Fälle mit „mysteriösen“ Umständen. MacNally.) Nicht weniger als 15 dieser Fälle (darunter 11 tödliche) sind durch nikotinhaltige Mittel zustande gekommen, die in der Gärtnerei zur Schädlingsbekämpfung benutzt werden. Diese Mittel, die zum Teil einen Nikotingehalt von 96—98% (!) besitzen, werden ungefähr seit derselben Zeit (etwa 1920) in großer Zahl von der Industrie auf den Markt geworfen. Die Prospekte dieser Firmen geben zu Beanstandungen reichlich Anlaß, wie wir in unserer Arbeit bewiesen haben. Außerdem haben wir dort den Nachweis erbracht, daß man in einfachen Samenhandlungen ohne Giftschein, ohne polizeilichen Erlaubnisschein, ohne nähere Belehrung stark nikotinhaltige

Schädlingsbekämpfungsmittel in beliebiger Menge kaufen kann. Da Nikotin nach dem oben Gesagten ein zum Mord zweifellos gut geeignetes schwerstes Gift darstellt, ist eine derartige fahrlässige Übertretung der gesetzlichen Bestimmungen aufs schärfste zu verurteilen.

Literatur: Esser u. Kühn: Z. ges. gerichtl. Med. 21, 305 (1933). — Maschka: Handb. d. gerichtl. Med. Bd. 2, 1882 und Weidanz: Vjschr. gerichtl. Med. 33, 52 (1907). — Joos u. Wolf: Dtsch. med. Wschr. 1933, Nr. 20, S. 773.

Anschrift der Verfasser: Dr. med. A. Esser und Dr. phil. nat. A. Kühn, Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Universität Bonn, Theaterstraße.

Quecksilberchlorid-Vergiftungen in Budapest. (Selbstmorde.)

Sammelbericht von Julius Balázs,

I. Interne Abteilung des St. Rochus-Krankenhauses, Budapest

Vorstand: Prof. S. v. Ritoók.

Im folgenden möchte ich über die in den Jahren 1924—1932 an der I. internen Abteilung des St. Rochus-Spitals in Budapest behandelten Sublimatvergiftungen referieren.

Die Vergiftungen beziehen sich alle auf Frauen, die in selbstmörderischer Absicht Quecksilberchlorid eingenommen hatten und in vergiftetem Zustande auf unsere Abteilung gebracht wurden. Die Anzahl der Fälle verteilt sich auf die verschiedenen Jahre wie folgt:

Jahr	Fall	Gestorben	%
1924	23	7	30,3
1925	27	14	51,9
1926	26	7	27,0
1927	21	4	19,0
1928	26	11	42,0
1929	12	6	50,0
1930	24	5	20,8
1931	16	1	6,2
1932	26	9	34,6
Insgesamt: 201		64	31,8

Von diesen waren schwer: 75 Fälle, mittelschwer 50 Fälle, leicht 76 Fälle.

Bei der Beurteilung nahmen wir als schwer an: 1. Die anhaltende Niereninsuffizienz (Anurie, schwere und anhaltende Olygurie). 2. Die Lähmung des Herzens und Gefäßsystems. 3. Fälle mit unbeeinflussbaren Gastro-Intestinalsymptomen.

Als mittelschwer wurden die Fälle angesehen, in denen die Niereninsuffizienz und die Läsion des Herz-Gefäßsystems vorübergehender Natur waren und die gastro-intestinalen Erscheinungen sich beeinflussen ließen.

Zu den leichten Fällen wurden diejenigen gezählt, in denen das Herz-Gefäßsystem intakt geblieben und die Nierenläsion schlimmstenfalls

sich in Polyurie oder leichter Albuminurie manifestierte und auch die übrigen Vergiftungserscheinungen nur leichte Magen-Darmstörungen verursachten.

In unseren Fällen schwankte die Menge des eingenommenen Sublimats zwischen 0,5 g und 15,0 g; das Gift wurde hauptsächlich in Lösung genommen und nur in wenigen Fällen in Substanz.

In allen Fällen äußerte sich die Vergiftung, nebst den bekannten Kennzeichen, in dem ekelerregenden Metallgeschmack, sowie in der mehr oder weniger stark vorhandenen Salivation. Diese Erscheinungen traten schon in der ersten $\frac{1}{2}$ —1 Stunde auf und blieben häufig bis zur Zeit der Heilung bestehen. Auch die verschiedenen Grade der Stomatitis und Gingivitis mit ihren verschiedenen Folgen beobachteten wir, von der einfachen Entzündung bis zur schwersten Nekrose und Ausfall der Zähne. Zuweilen wurde auch eine Glossitis beobachtet, und zwar in so schwerer Form, daß die geschwollene Zunge, in der Mundhöhle nicht mehr Platz findend, aus dieser herausragte und die Mundöffnung völlig verschloß. In vereinzelten Fällen beobachteten wir schwere Nekrosen an den Tonsillen und Gaumenbögen und in der Backenschleimhaut. Der Zeitpunkt des Auftretens der Stomatitis sowie ihre Intensität war verschieden. Zuweilen zeigte sich schon in der 2. Stunde nach der Einnahme des Sublimats eine schwere Nekrose an der Gingiva selbst bei mittelschweren Vergiftungen, während in anderen Fällen erst nach 6—8 Tagen eine mäßige Gingivitis beobachtet wurde in Fällen mit tödlichem Ausgange. Es war daher der Grad der Stomatitis bzw. Gingivitis niemals von der Menge des Giftes, sondern stets vom Zustande der Zähne abhängig. Bei ungepflegten, kariösen, steinbelegten Zähnen zeigte sich die rasche und schwere Form, während bei gesundem und gepflegtem Gebiß sich kaum eine Veränderung zeigte. Ziemlich häufig zeigte sich, teilweise zufolge der Ausscheidung primär, teilweise als Folge schwerer Stomatitis sekundär, die Entzündung der Speicheldrüsen, und zwar der Gland. submandib., sublingual. und Parotis. Nach dem Trinken von konzentrierten Lösungen (4—5%) beobachteten wir schwere, ja sogar letal verlaufende Kehlkopfverletzung und Glottisödem.

Erbrechen trat in allen Fällen auf, zuweilen sofort, zuweilen erst nach 1—2 Stunden. Der Zeitpunkt dieser Erscheinung hing teils vom Füllungsgrad des Magens, teils von der Konzentration der Lösung ab. Am raschesten wurde dieses durch die ätzende, konzentrierte Lösung hervorgerufen. In Substanz verschluckte Sublimatpastillen verweilten bei gefülltem Magen zuweilen 1—2 Stunden ohne Erbrechen auszulösen, blieben doch die Pastillen in vereinzelten Fällen längere Zeit in ungelöstem Zustand. Es ist vorgekommen, daß eine Pastille bei der Magenspülung 1 S und nach Einnahme in ungelöstem Zustande herausbefördert wurde. Bei der Obduktion dieses Falles fand sich an der großen Krümmung

des Magens ein der Gestalt der Pastille entsprechendes Geschwür. Nach konzentrierten Lösungen ist das Erbrochene anfangs schleimig fadenziehend, glitschig (ähnlich der Entleerung bei Laugenvergiftung), dann blutig, später von bräunlicher Farbe. Ausnahmsweise begegneten wir einer wahren Hämatemesis. In vereinzelten Fällen dauerte das unstillbare Erbrechen bis zum Tode, in anderen Fällen sistierte es nach 1 bis 2 Stunden, um bei schweren Vergiftungen als urämisches Erbrechen neuerdings zu erscheinen. Der Grund des Erbrechens ist immer ein lokaler, wird aber später, sofern keine ätzende, konzentrierte Lösung vorliegt, als urämisches Erbrechen aufgefaßt.

Auch die Häufigkeit und der Zeitpunkt des Auftretens der Durchfälle war verschieden und unabhängig von der Schwere der Vergiftung. Zuweilen erschienen diese schon nach $\frac{1}{2}$ Stunde, in anderen Fällen erst nach 2—3 Tagen oder noch später. Die frühen Durchfälle kamen stets dadurch zustande, daß zufolge der Reizwirkung des aus dem Magen in den Darm gelangten Sublimats hier eine Entzündung hervorgerufen ward. Dieser Durchfall ist von den später auftretenden Durchfällen zu unterscheiden, die im Dickdarm zufolge des hier ausgeschiedenen Quecksilbers auftreten und die Erscheinungen der Dysenterie verursachen. Der frühzeitige Durchfall sistiert nach kurzer Zeit, so daß zwischen diesem und dem Ausscheidungsdurchfall eine mehrtägige Pause eintritt; doch kam es auch vor, daß die eine Form ohne Pause in die andere überging.

Doch muß betont werden, daß erfahrungsgemäß der Durchfall, sowie auch das Erbrechen, wohl häufige Erscheinungen der schweren Sublimatvergiftung sind, doch keineswegs stets vorhandene. So hatten wir Gelegenheit, einige Fälle mit letalem Ausgang zu beobachten, wo nach anfänglichen, kurzdauernden Durchfällen solche erst nach 5—7 Tagen, kurz vor dem Tode, in geringem Maße auftraten. Aber auch in diesen Fällen konnte die Sektion mehr oder weniger ausgesprochene Veränderungen der Dysenterie im Dickdarm feststellen. Die ohne beträchtliches Erbrechen und ohne Durchfälle verlaufenden Vergiftungen wollen wir im folgenden unter „trockene Fälle“ erwähnen. In zwei Fällen beobachteten wir schwere, tödliche Darmblutungen.

Als Folge der Nierenschädigung waren bei den Vergifteten als quantitative Erscheinungen von seiten des Harnes Polyurie, Oligurie und Anurie aufgetreten. Die Polyurie wurde eher bei den leichten Vergiftungen beobachtet; doch setzt auch die schwere, tödliche Vergiftung mit Polyurie ein und ist dieses Symptom schon nach 15—20 Minuten aufgetreten. Während zuweilen in der 1. Stunde der Urin noch gar kein Eiweiß aufwies, wurden in dem später entleerten oder mit Katheter genommenen Urin von niedrigem spezifischem Gewicht bereits Eiweiß, im kochsalz- und nitrogenarmen Sedimente 1—2 rote Blutkörperchen, 1—2 Zylinder und Calciumoxalatkristalle angetroffen. Die Dauer der

Polyurie betrug 1—2 Stunden, in vereinzelt Fällen 1—2 Tage, und ging dann in Oligurie bzw. bei schweren Vergiftungen in Anurie über. Mehrere Tage anhaltende Polyurien waren nur in leichten Fällen zu beobachten.

Mit Oligurie setzten die mittelschweren und schweren Vergiftungen ein. Dieses Stadium hielt einige Tage an, worauf in günstigen Fällen die Diurese bald wieder die Norm erreichte und auch das Eiweiß aus dem Urin verschwand. In schweren Fällen wurde die Oligurie durch die Anurie abgelöst. Das spezifische Gewicht schwankte bei der Oligurie zwischen 1010 und 1025, der Harn enthielt viel Eiweiß (4—20‰), im Sediment fanden sich Erythrocyten, fettig entartete Nierenepithelzellen, Detritus, hyaline und granuliert Zylinder. Ausgesprochene Hämaturie war nur dort zu beobachten, wo sich zur Nierenläsion auch Cystitis gesellte. Bei länger andauernder Oligurie fanden wir erhöhten Rest-N. Natürlich sahen wir auch Fälle, wo die Oligurie nicht in Anurie überging, es aber auch nicht gelang, eine ausreichende Diurese herzustellen, so daß die Vergiftete bei ständig ansteigendem Rest-N ohne Anurie unter urämischen Erscheinungen verschied. Bei andauernder Oligurie können bei der Albuminurie extrarenale Gründe keine ausschlaggebende Rolle spielen, weil in den sogenannten „trockenen Fällen“, wo die Flüssigkeitsaufnahme das Mehrfache des geringen Wasserverlustes ausmachte, die Oligurie sich dennoch als stationär und die Wasserausscheidung bei Unfähigkeit der Harnkonzentration gleichfalls als herabgesetzt erwies.

Bei einer mittelschweren Vergiftung (S. E., 25jährige Frau, 1 g Sublimat) verhielt sich die Qualität, das spezifische Gewicht und der Eiweißgehalt während des Vergiftungsprozesses folgendermaßen:

Tage	Urin in ccm	Spezifisches Gewicht	Eiweiß
1	1200	1005	opalesc.
2	750	1021	8‰
3	560	1025	6 „
4	700	1020	6 „
5	1200	1015	4 „
6	1400	1014	1/4 „
7	1100	1012	opalesc.
8	1400	1010	in Spuren
10	1400	1010	negativ
18	1600	1015	„

Die Anurie trat bei schweren Vergiftungen zuweilen plötzlich, fast reflexartig auf und hielt unverändert bis zum Tode an, oder sie ging stufenweise in Oligurie über, in Ausnahmefällen sogar plötzlich fast bis zur Polyurie. In allen Fällen aber, wo die Anurie plötzlich in Polyurie

übergang, verschied die Kranke am selben oder am nächsten Tage. Es ist anzunehmen, daß in diesen Fällen die plötzlich mächtig anwachsende Wasserausscheidung die Toxinkonzentration im Blute beträchtlich anschwellen ließ und dieser Umstand verursacht in solchen Fällen den kollapsartigen Tod. Bei den sich plötzlich lösenden Anurien ist nämlich das spezifische Gewicht des Urins sehr gering (1002—1004), auch Kochsalz- und Harnstoffgehalt sehr niedrig und Eiweiß gleichfalls nur in Spuren vorhanden. Urinmenge 500—1000 ccm. Die Vergiftete ging dennoch zugrunde, wenn in der der Anurie folgenden Oligurie die Harnmenge keine ansteigende Tendenz zeigte oder nur sehr langsam anwuchs. Zuweilen trat aber auch dann Exitus ein, wenn die Quantität des Urins ausreichend war, aber der Harnstoffgehalt des Blutes unterdessen trotzdem anstieg.

Der Umstand der plötzlich einsetzenden Anurie und ihres zeitweiligen plötzlichen Sistierens gibt dem Gedanken Raum, daß als der Grund der Anurie in einzelnen Fällen nicht immer und ausschließlich die Läsion des Nierengewebes anzusehen ist, sondern auch bestimmte reflektorische Nerveneinflüsse angenommen werden müssen, denn sonst könnte das rasche Einsetzen und Aufhören der Urinausscheidung kaum zu verstehen sein. Es ist ja auch möglich, daß die Harnkanälchen von den durch Epithelnekrose entstandenen Detritusmassen verlegt wurden und so die Diurese für eine Zeit mechanisch verhindert wird; werden diese durch die ständig zunehmende Urinausscheidung, also durch Druck, von dort bald entfernt, so setzt die Diurese mangels eines Hindernisses energisch ein. Weil die Anurie bei der Sublimatvergiftung, wenigstens theoretisch in einzelnen Fällen, teilweise durch mechanische Momente aufrechterhalten nicht verursacht wird, empfiehlt Prof. Illyés hierbei die Dekapsulation, da nach dieser Operation die Ausschwemmung der Detritusmassen leichter vor sich gehen kann. Die Prognose ist bei Anurie stets sehr ernst. Je früher sie sich einstellt und je später sie sich löst, um so geringer ist die Hoffnung auf Genesung, obzwar in einem unserer Fälle die Anurie vom 1.—7. Tage anhielt und die Vergiftete doch am Leben blieb.

Der Harnstoffgehalt des Blutes ist bei Vergifteten mit Oligurie, besonders bei denen mit Anurie, beträchtlich vermehrt. In einem Falle überschritt derselbe sogar 400 mg%.

Die Feststellung der Anurie soll aber mit Vorsicht geschehen. Bei den Vergifteten mit unstillbaren Durchfällen kann sich bei jedem Stuhl-
abgang auch etwas Urin entfernen, dessen Menge im Tage, in Anbetracht der hohen Zahl der Stühle, beträchtlich werden kann. Darum müssen die Fälle in der Literatur, in denen bei Sublimatvergiftung mit Anurie durch einzelne therapeutische Eingriffe manchmal wunderbare Heilerfolge erzielt sein sollen, mit gewisser Skepsis betrachtet werden und können

wir nur solche Heilresultate anerkennen, wo das Vorhandensein einer Anurie durch Anlegen eines Dauerkatheters sicher festgestellt und durch die Blut-, Rest-N, Harnstoff- usw. Bestimmungen gestützt war.

Die aus mittelschwerer oder schwerer Sublimatvergiftung Genesenen zeigten oft noch nach Wochen reichlichen Urin von geringem spezifischem Gewicht. Es scheint, daß die nach Sublimatvergiftung restituierten Nieren die Konzentrationsfähigkeit einbüßen, bzw. ihre Neigung zum Konzentrieren, denn auf stärkere Belastung konzentrieren sie doch. Bei der heilenden Sublimatniere ist es die Wasserausscheidung, die am raschesten zurückkehrt, während die Kochsalz- und Harnstoffausscheidungen sich nur langsam wieder einstellen. In den ersten Stunden der Vergiftung, besonders in den leichten Fällen, ist die Wasserausscheidung zuweilen sogar gesteigert (Quecksilber als Diuretikum), aber die Kochsalz- und Harnstoffausscheidung ist auch in solchen Fällen herabgesetzt. Die in der Literatur von einzelnen Autoren vertretene Ansicht, daß nach Sublimatvergiftung später Nierenschrumpfung eintritt, konnten wir nicht bestätigen, obgleich wir Jahre hindurch unsere Fälle unter Beobachtung halten.

Wie die meisten Autoren, haben auch wir keine Ödeme beobachtet und können das Fehlen dieser Erscheinung weder auf den durch Diarrhöe und Erbrechen hervorgerufenen Wasserverlust, noch auf die kurze Dauer zurückführen, da wir weder bei den sogenannten „trockenen Fällen“, noch bei den langwierigen Fällen Ödeme gesehen haben. In einem oder zwei Fällen haben wir wohl bei schwerer Herzschwäche und Blutdrucksenkung ein geringgradiges Ödem um die Knöchel und Kreuzgegend gefunden, doch muß dieses eher als kardial, denn als renal aufgefaßt werden.

Den Blutdruck haben wir in leichten Fällen unverändert gefunden, bei mittelschweren und schweren Vergiftungen herabgesetzt, und eine anhaltende und ausgeprägte Blutdrucksenkung erwies sich immer als prognostisch ernstes Symptom. Im Verlaufe des Vergiftungsprozesses waren jedoch, besonders bei der Anurie, auch Blutdrucksteigerungen zu beobachten, hauptsächlich dort, wo die gastro-intestinalen Erscheinungen hinter der Niereninsuffizienz kaum in Erscheinung getreten sind. Doch niemals überstieg die Blutdrucksteigerung 200 mm Hg und auch in diesen Fällen zeigte sich vor und am Tage des Todes neuerdings Blutdrucksenkung. Nach Volhard ist der Grund der Blutdrucksteigerung nicht renalen Ursprungs, sondern ist auf extrarenale, toxische Erscheinungen zurückzuführen, weil jede Anurie, welcher Natur sie auch sei, zu Azotämie und somit zur Blutdrucksteigerung führt. Doch kann die Blutdrucksteigerung auch bei Anurien fehlen und bei hohen Rest-N-Werten ausbleiben; in diesen Fällen sind stets schwere gastro-intestinale oder Herz-Gefäßsystemstörungen vorhanden.

Unter den urämischen Erscheinungen sahen wir häufig Trü-

bungen des Sensoriums, Unruhe, Kopfschmerz und Erbrechen. Urämische Krämpfe jedoch nur in vier Fällen, und zwar in zwei Fällen am 8. Tage, einmal am 5., einmal am 4. Tage, wenige Stunden vor dem Tode. In jedem Falle bestand vollkommene Anurie.

Von Hauterscheinungen beobachteten wir Pruritus ziemlich häufig, Petechien jedoch nur in einem Falle.

Die Temperatur war regelmäßig normal, in schweren Fällen sogar subnormal, später beim Auftreten von Komplikationen (z. B. Stomatitis) zeigte sich auch Temperatursteigerung.

Es ist bekannt, daß die Sublimatvergiftung in Bezug auf Verlauf und Ausgang zu den launenhaftesten Vergiftungen gehört. Das individuelle Verhalten spielt eine wichtige Rolle, was schon bei medizinalen, aber besonders bei toxischen Dosen ins Auge fällt und hauptsächlich bei der peroralen Intoxikation sich äußert. Dieses individuelle Verhalten kommt nicht nur bei Menschen vor, sondern nach Hesse auch bei Tieren. So hatten wir Gelegenheit, sehr schwere Vergiftung mit letalem Ausgang nach Einnahme einer Sublimatpastille von 0,5 g zu beobachten, wo das baldige Auftreten von Erbrechen einen Teil des Giftes entfernt hatte, während in anderen Fällen selbst nach 5,0 g Heilung eintrat. Wohl sind in der Literatur Fälle mitgeteilt, wo nach Einnahme von 10—15 g noch Heilung eintrat; doch müssen solche Mitteilungen mit Vorsicht und Vorbehalt aufgenommen werden, denn einerseits muß man die Angaben über die Quantität des Giftes, besonders bei Selbstmordkandidaten, als unzuverlässig ansehen, andererseits hat auch das individuelle Verhalten der Kranken seine Grenzen. In diesen Fällen ist eher anzunehmen, daß verschiedene glückliche Momente mitgespielt haben, z. B. rasches Erbrechen, welches das eingenommene Gift sozusagen vollkommen aus dem Magen entfernt hat, so daß die für den Ausgang der Vergiftung allein wichtige und ausschlaggebende resorbierte Sublimatmenge im Verhältnis zur eingenommenen oder angegebenen Menge ganz geringfügig war. Die letale Dosis ist nach eigenen Erfahrungen wie nach der Literatur auf 0,2—0,3 g resorbiertes Sublimat anzusetzen. Diese tödliche Menge kann auch bei teilweise gefülltem Magen sozusagen momentan resorbiert werden.

Zur Beleuchtung des Gesagten wollen wir einen auf unserer Spitalabteilung beobachteten Vergiftungsfall kurz mitteilen: H. M., Wärterin, hatte in selbstmörderischer Absicht im Krankensaal $\frac{1}{2}$ Stunde nach Aufnahme ihres Frühstücks, das aus Milchkaffee und Brot bestand, 5 Stück Sublimatpastillen zu je 0,5 g verschluckt. Das Ereignis wurde sofort wahrgenommen und sogleich eine ausgiebige Magenspülung durchgeführt, anfänglich mit 8 l Milch, dann mit reichlichem, lauwarmem Wasser. Schon am 1. Tage zeigte sich blutiges Erbrechen und Durchfall, am nächsten Tag Anurie und am 6. Tag unter Erscheinungen der Anurie und des Gastro-Intestinaltraktes Exitus.

Selbst hier, bei den günstigsten Verhältnissen (Vergiftung im Krankenhaus, sofortige Magenspülung, nicht leerer Magen), war es nicht möglich, den tödlichen Ausgang zu verhindern. Demgegenüber steht ein anderer Fall der Frau K. S., die in Selbstmordabsicht um 5 Uhr nachmittags 3 Stück Sublimatpastillen zu 0,5 g verschluckt hatte. Erst nach 1 Stunde erbrach sie etwas; die Betreffende wurde um 1/2 7 Uhr auf unsere Abteilung gebracht, wo sie bloß über schlechten Mundgeschmack, Übelkeit und Speichelfluß klagte. Sofort wurde Magenspülung ausgeführt, Abführmittel und intravenös Natriumthiosulfat verabreicht. Der Mageninhalt war schwach rosa gefärbt, enthielt viel Speisereste und zahlreiche Pastillenbröckchen. Mit dem Spülwasser kamen auch viel Magenschleimhautstücke zum Vorschein, ein Beweis dafür, daß das Sublimat mit der Magenwand in Berührung gekommen war. Im Urin, dessen spezifisches Gewicht 1008 war, konnte Eiweiß nachgewiesen werden, das jedoch schon am nächsten Tage verschwand. Obgleich die äußeren Umstände, wie 1,5 g Sublimat in Substanz, das sich später (1 Stunde) einstellende Erbrechen, und die erst nach 1 1/2 Stunden vorgenommene Magenspülung für die Prognose ungünstig waren, verließ die Vergiftete am 4. Tage symptomfrei das Spital. Es ist allerdings wahr, daß die inneren Umstände günstig waren, denn bei der Vergifteten war eine hochgradige Magensenkung und Atonie vorhanden und demgemäß war die 5 Stunden früher aufgenommene Mahlzeit im Magen vollständig vorhanden nicht nur zur Zeit der Gifteinnahme, sondern auch später, so daß hiervon in das vom Standpunkt der Resorption wichtigste Organ, in den Darm, nichts hineingeriet.

Auch zur Frage des individuellen Verhaltens können wir ein Beispiel anführen: Frau Z. J. und ihre Tochter Z. G. nahmen in selbstmörderischer Absicht am 6. V. 1929 vormittags 8 Uhr je 0,75 g Sublimat in gleicher Wassermenge. Bei Frau Z. J. nach 2 Stunden Erbrechen, nach 4 Stunden Durchfall, bei Z. G. nach 3/4 Stunden Erbrechen, nach 1 Stunde Durchfall, Tenesmus, nach 4 Stunden schwere Gingivitis und Anurie. Der weitere Verlauf ist an folgender Tabelle zu sehen:

Tage	Z. G.			Frau Z. J.		
	Harn	Blutdruck	Rest-N	Harn	Blutdruck	Rest-N
1	—	100	—	500	100	—
2	—	118	50,0	400	120	28,2
3	—	125	86	300	120	25,2
4	—	122	116	—	112	23,8
5	—	125	129	600	115	17,8
6	—	120	—	700	110	—
7	—	125	155	900	110	—
8	—	122	170	1000	100	—
9	700	100	—	800	100	—
10	—	90	gestorben	1100	100	geheilt

Also bei gleicher Quantität des eingenommenen Giftes, bei gleichen Umständen, bei gleicher Therapie ist in einem Falle der Tod, im anderen rasche Heilung eingetreten.

Wir haben weiter zum Gegenstand der Beobachtung gemacht, ob eine Gesetzmäßigkeit besteht zwischen der eingenommenen Giftquantität und dem Zeitpunkt der ärztlichen Hilfeleistung mit Beziehung auf den günstigen oder ungünstigen Ausgang und dessen Zeitpunkt. Aus der Tabelle, die sich auf 40 Fälle bezieht, ist ersichtlich, daß, abgesehen von den extremen Fällen, eine solche Gesetzmäßigkeit nicht festzustellen ist.

Gift- quantität in g	Zeitpunkt der ersten Hilfe: nach	Ausgang	Tag des Todes oder der Genesung	Gift- quantität in g	Zeitpunkt der ersten Hilfe: nach	Ausgang	Tag des Todes oder der Genesung
0,75	45 Minuten	†	10. Tag	unbekannt	30 Minuten	†	3. Tag
0,75	45 "	Heilung	10. "	5	1 Stunde	†	7. "
0,5	20 "	"	3. "	7	15 Minuten	†	8. "
0,5	30 "	†	9. "	1,5	30 "	†	7. Stunde
1,0	30 "	†	5. "	1,5	30 "	†	13. Tag
1,0	25 "	†	5. "	1,5	40 "	Heilung	16. "
1,0	45 "	†	4. "	2,5	1 Stunde	"	8. "
2,0	1 Stunde	†	10. Stund.	2,0	30 Minuten	"	12. "
2,0	45 Minuten	†	16. Tag	1,5	25 "	†	7. "
2,0	30 "	†	5. "	2,5	45 "	Heilung	4. "
2,0	20 "	Heilung	10. "	unbekannt	1 1/2 Stunde	"	3. "
2,0	30 "	†	7. "	1,0	4 Stunden	"	4. "
2,5	7 Stunden	†	7. "	1,0	45 Minuten	"	3. "
2,5	8-10 Minuten	†	6. "	0,5	45 "	"	5. "
3,5	40 "	†	7. "	2,0	11 Stunden	"	7. "
4,0	11 Stunden	†	4. "	1,0	35 Minuten	"	2. "
3-4	45 Minuten	Heilung	10. "	3,0	30 "	"	4. "
5,0	1 Stunde	†	5. Stund.	unbekannt	1 1/2 Stunde	"	2. "
unbekannt	1 "	†	7. Tag	0,5	3 Stunden	"	7. "
"	30 Minuten	†	4. "	0,5	5 "	"	3. "

Demgegenüber konnten wir aber eine gewisse Gesetzmäßigkeit wahrnehmen, wenn wir den Tag des Todes und dessen unmittelbare klinische Ursache einander gegenüberstellten. Auf Grund unserer Erfahrungen bei Sublimatvergiftung können wir die Todesursache gemäß den klinischen Erscheinungen in vier Typen einteilen, und zwar: 1. Ätzende Wirkung (Glottisödem). 2. Lähmung des Herz-Gefäßsystems (Zirkulationstyp). 3. Niereninsuffizienz, Anurie (Nierentyp). 4. Gastrointestinaler Typ (Erschöpfung, Inanition, Darmblutung). Die wahrscheinlichen Gründe und Symptome dieser verschiedenen Typen sind folgende:

1. Die Ätzwirkung (Glottisödem) der konzentrierten Sublimatlösung erscheint als lokale Wirkung, wie bei jeder ätzenden Substanz. Die auslösende Ursache ist nebst hoher Konzentration das unrichtige Schlucken (Aspiration). Seltener Typ, der gewöhnlich in den ersten Stunden letal endet, unter Erscheinungen des Shocks und Glottisödems.

2. Lähmung des Herz-Gefäßsystems. Ihre Ursache ist die rasche Aufsaugung von großen Sublimatmengen. Die Symptome sind: Blutdrucksenkung, anfangs rarer, später beschleunigter Puls, von niedriger Welle, Zyanose, kühle, livide und blasse Haut. Häufigerer Typ. Gewöhnlich trat nach 1—2 Tagen, höchstens am 5. Tage, der Tod ein, sofern es nicht gelang, die Zirkulationsstörungen medikamentös günstig zu beeinflussen.

3. Niereninsuffizienz, Anurie. Die Symptome hauptsächlich von seiten der Nieren auftretend, und zwar als Oligurie, Anurie, steigende Rest-N-Werte, Urämie. Häufigster Typ. Exitus gewöhnlich am 8. Tage.

4. Gastro-intestinaler Typ. Vorherrschende Symptome: das unstillbare Erbrechen, dysenterieartiger Durchfall, Tenesmus, Darmblutung. Nahrungsaufnahme infolge des ununterbrochenen Erbrechens unmöglich. Seltener als der Nierentyp. Exitus nach 14—28 Tagen. Das Zustandekommen des 3. oder 4. reinen Typus beruht auf individuellen Eigenschaften, und zwar soll nach einzelnen Autoren das Quecksilber hauptsächlich durch die Nieren und den Darm ausgeschieden werden, nach Kornfeld und Stein in gleichen Quantitäten, nach Winternitz hauptsächlich durch die Nieren. Es ist also nicht ausgeschlossen, daß die Typen durch die Verschiebung der Ausscheidung zu Lasten des einen oder anderen Organs zustande kommen.

Natürlich sind die reinen Typen selten zu sehen. Unter den Typen sind Übergänge von den schwereren zu den leichteren Formen immerhin möglich. So können die Vergiftungserscheinungen anfänglich den Charakter der Herz-Gefäßlähmung aufweisen, doch wenn wir dem Vergifteten mit medikamentösen Mitteln über den kritischen Zeitpunkt hinüberhelfen konnten, so zeigte der weitere Verlauf nur noch den Nierentyp oder ging in den gastro-intestinalen Typ über, oder zeigte die Symptome beider Typen. Aber beinahe in allen Fällen waren die dominierenden Symptome gut abgrenzbar.

Einige für den Verlauf dieser Vergiftungstypen charakteristische Fälle wollen wir hier mitteilen:

1. Ätzwirkung. Frau D. S., 56 Jahre alt, löste Sublimatpastillen von unbekannter Quantität (etwa 8—10 Stück) in etwa 100 ccm Wasser, was sie austrank; danach brach sie sofort zusammen, doch ohne zu erbrechen. Spitalaufnahme etwa $\frac{1}{2}$ Stunde nach der Vergiftung. Die Atmung stertorös, Gesicht blaß, Lippen und Nägel zyanotisch. Nasenflügelatmung. Rachenorgane geschwollen, ödematös, blutig verätzt. Puls nicht fühlbar, Herztöne 82.

Aus der Blase entleeren wir 200 g Urin, dessen spezifisches Gewicht 1024 ist. Eiweiß negativ. Bevor die Tracheotomie ausgeführt werden konnte, Exitus.

Einen ähnlichen Fall von raschem Verlauf und Exitus fanden wir auch in der Literatur verzeichnet.

2. Herz-Gefäßlähmungstyp. Frau K. J., 45jährig, nahm in der Frühe 6 Uhr 2 g Sublimat in Wasser gelöst. Etwa $\frac{1}{4}$ Stunde darauf blutiges Erbrechen. Um 7 Uhr Spitalaufnahme. Puls kaum zu fühlen, 98 in der Minute, hochgradige Verfallenheit.

Zeit	Puls	Blutdruck	Harn
7 Uhr	80	80	100 g, spez. Gewicht 1006, Alb. opalesc.
9 "	64	70	—
10 "	100	65	—
11 "	infolge Herzschwäche gestorben.		

Der Tod stellte sich 5 Stunden nach der Vergiftung ein.

3. Typ der Niereninsuffizienz und Anurie. Frau M. M., 22 Jahre alt, nahm 1 g Sublimat ein in gelöstem Zustand. Erbrechen nach $\frac{1}{2}$ Stunde, Durchfall nach 6 Stunden.

Zeit	Harn	Blutdruck in mm Hg	Blutharnstoff in mg %
1. Tag	150 g, spez. Gewicht 1008, Alb. pos.	70	—
2. "	—	102	53
3. "	—	104	55
4. "	—	115	137
5. "	—	120	—
6. "	—	—	—
7. "	—	93	—
8. "	—	103	175
9. "	—	88	244
10. "	unter urämischen Erscheinungen Exitus.		

Der Verlauf der Vergiftung geschah in Begleitung mäßiger gastro-intestinaler Symptome.

4. Der Verlauf einer Vergiftung von gastro-intestinalem Typ. M. N., 18jähriges Mädchen, nahm 2 g Sublimat in Lösung ein. Vom 1. Tag der Vergiftung bis zum Tage des Todes ständiger Durchfall und Erbrechen, blutige Stühle.

Zeit	Harn in g	Blutdruck in mm Hg	Blutharnstoff in mg %
1. Tag	100	90	25
2. "	—	110	50
3. "	—	115	78
4. "	100	150	62
5. "	300	120	48
6. "	450	100	26
8. "	800	100	23
10. "	1100	95	—
12. "	1000	100	25
14. "	900	90	—
16. "	Exitus als Folge der Erschöpfung und Inanition.		

Die Vergiftete war am 2. und 3. Tag anurisch. Im Harn war das Eiweiß am 3. Tag am höchsten, 8‰ nach Esbach. Am 10. Tage spezifisches Gewicht des Urins 1011.

Die 64 letalen Fälle sind nach Typus und Todestag folgendermaßen einzuteilen:

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	28	Zahl der Tage
5	2	1	2	4	11	3	12	1	5	5	4	3	2	2	1	1	Zahl der Todesfälle
1. und 2. Typ zusammen: 14, 21,8 %			Übergangs- typ				3. Typ zusammen: 27, gangs- 57,8 %			Über- zusammen: 13, gangs- 20,8 %			4. Typ zusammen: 13, 20,8 %				

Den größten Prozentsatz der Todesfälle zeigte daher der Typus der Niereninsuffizienz. Der Tod trat am häufigsten am 6. oder 8. Tag ein. Beim Typ der Herz-Gefäßlähmung war natürlich der 1. Tag der kritische. Am 6. Tage verschieden diejenigen, bei denen sich an die Anurie noch mäßige Herz-Gefäßstörungen anschlossen. Die Fälle vom reinsten Nierentyp starben am 8. Tage. Unter den Gastrointestinaltypen verschieden diejenigen am 10.—12. Tag, bei denen nebst schweren Magen-Darmerscheinungen auch die Nierenfunktion nicht ausreichend war.

An die Therapie der Sublimatvergiftung wollen wir nur kurze Bemerkungen knüpfen. Wie aus unserer Mortalitätsstatistik ersichtlich, ist unser Prozentsatz sehr hoch; obgleich wir sämtliche empfohlenen therapeutischen Maßnahmen ausprobiert haben, bleiben unsere Erfolge dennoch weit hinter denen der Autoren zurück.

Nach U. Steinbergs Bericht (Ther. Gegenw. 1930, S. 485) konnte er auf Grund seines Verfahrens, welches in häufigem und frühzeitigem Aderlaß, intravenösen hypertonen Dextroseinfusionen und Euphyllinverabreichung bestand, von 13 schweren, anurischen Vergifteten acht

Mortalitätsstatistik.

		Gestorben	In %
Zahl der sämtlichen Fälle. davon	201	64	31,8
Zahl der mittelschweren und schweren Fälle . .	126	64	50,7
Zahl der schweren Fälle .	76	64	84,2

Fälle, also 61,5%, retten. Sein Verfahren enthält im wesentlichen nichts Neues, denn der Aderlaß und die Infusion gehören zu den obligaten Verfahren in der Vergiftungstherapie und sind bei der Urämie verbindlich. Das Euphyllin jedoch ist als Diuretikum bei der Anurie von unwesentlichem Einfluß, denn in diesem Punkte sind alle Autoren einig, daß bei der Sublimatanurie die Diuretika versagen. Das Euphyllin ist jedoch als ausgezeichnetes Kardiakum hervorragend geeignet bei der Sublimatvergiftung, besonders bei herabgesetztem Blutdruck und wird von uns wegen dieser Eigenschaft ständig angewendet. Noch größeren Erfolg erzielten Stern und Rybak in Leningrad (Münch. med. Wschr. 1930, S. 625), denen es gelang, mit zahlreichen kleinen Dosen von Röntgenbestrahlung von 11 in 10 Fällen, d. i. 90,9%, die Diurese anzuregen. Die Amerikaner haben gleichfalls vorzügliche Resultate mit ihrem Verfahren zu verzeichnen, das darin besteht, daß sie den Magen mit 2 l Sodalösung ausspülen, sodann Magn. sulf. per os verabreichen, weiter 1—1½ l Fischersche Lösung intravenös infundieren, während sie dabei mehrmals im Tage 4 g Kalium bitartaricum + 2 g Natrium citricum per os verabreichen. Von 135 derart behandelten Fällen haben sie nur 6% verloren. (Zitiert nach Koranyi: Die Nierenerkrankungen.) Einzelne Autoren erreichen mit der Dekapsulation Erfolge. Lauters hat auffallend gute Resultate, welche die Empfindung erwecken, daß es gelungen ist, die Therapie der Sublimatvergiftung in ihrer immer sehr ernsten Prognose bzw. die Sublimatanurie, auf mehrfachem Wege zu verbessern.

Wie erwähnt, sind unsere Erfolge leider nicht mit diesen zu vergleichen, obgleich wir jedes Verfahren ausprobiert haben, worüber wir im speziellen bei anderer Gelegenheit berichten wollen, und zwar über die Dekapsulation mit Doz. Dr. Dózsá, über die Röntgenbestrahlungserfolge mit Doz. Dr. Czunft, und über die Versuche mit der peritonealen Dialyse mit Dr. Rosenak.

Einen gewissen guten Eindruck gewannen wir jedoch von der durch Hesse empfohlenen intravenösen Injektion von Natriumthiosulfat (bzw. thioessigsäurem Strontium, welches jedoch im Handel nicht käuflich ist). Da jedoch das Natriumthiosulfat parallel mit der seit der Vergiftung verstrichenen Frist an Wirkung abnimmt, hatten wir leider selten Gelegen-

heit, den von Hesse empfohlenen und für wirksam betrachteten Zeitpunkt (innerhalb 30 Minuten) innezuhalten. Unsere freiwillige Rettungsgesellschaft (B.Ö.M.E.) hat aber in Anbetracht der Wichtigkeit dieses Verfahrens ihre Rettungsorgane mit entsprechendem Material und Spritzen versorgt, so daß die Vergifteten schon gelegentlich der ersten Hilfeleistung, also noch vor der Beförderung ins Spital, 1—2 g Natriumthiosulfat intravenös einverleibt bekommen.

Bei der Sublimatvergiftung ist an unserer Abteilung folgendes Verfahren eingeführt: Gründliche Magenspülung mit 2%iger Natriumthiosulfatlösung, sodann Magnes. sulfur. + Carbo medicinalis durch die Magensonde verabreicht (leider wird dies von den Vergifteten meistens erbrochen), nachher 10%ige Natriumthiosulfatlösung, und zwar 30—50 ccm einn.al oder zweimal intravenös appliziert, sodann hohe Darmspülung. Gegen das quälende Erbrechen geben wir Eispillen, gegen den Schmerz Opium concentr.-Injektionen. Wenn Herzschwäche oder Blutdrucksenkung sich zeigt, gaben wir Euphyllin und Ephedrin. Im weiteren Verlauf der Vergiftung nehmen wir je nach Bedarf mehrmals am Tage Darmspülungen vor, welche auch noch den Tenesmus beruhigen. Behufs Entgiftung und Flüssigkeitsersatz wenden wir auch frühzeitige und wiederholte Venaesectionen und Dextroseinfusionen an. Wenn infolge von Erbrechen und Durchfall die Nahrungsaufnahme unmöglich ist, können wir zum Ersatz des Kochsalzverlustes NaCl-Injektionen verabreichen, obwohl nach unserer Erfahrung bei der Sublimatvergiftung des Menschen der Kochsalzverlust keine solche Bedeutung hat, wie bei den Versuchen an Tieren, wo einzelne Autoren mit Kochsalzverabreichung vorzügliche Erfolge erreichten. Bei Erscheinungen der Azidose müssen wir für die Alkalisierung des Organismus sorgen. Bei der infolge von Oligurie oder Anurie auftretenden Urämie müssen wir unser ganzes Können auf die Bekämpfung des urämischen Zustandes verwenden, denn die Sublimatanurie ist, von den schwersten Fällen abgesehen, der spontanen Regeneration fähig, welche Regeneration laut den Versuchen von Dr. A. Gaál verhältnismäßig früh, schon in der 2. Woche, beginnt, und sofern es uns gelingt, das Leben des Vergifteten bis zu diesem Zeitpunkt zu erhalten, ist von der spontan einsetzenden Diurese auch die Heilung zu erhoffen.

Anschrift des Verfassers: Dozent Dr. Balázs Gyula. Szent Rókus-Kórház, Budapest (Ungarn).

Schwefelkohlenstoff-Vergiftung, gewerbliche.

Sammelbericht von W. E. Engelhardt, Berlin.

Das Verdienst, auf die Schädlichkeit des Schwefelkohlenstoffs bei seiner gewerblichen Verwendung hingewiesen zu haben, kommt Laudenheim (22) zu, der im Jahre 1899 eine ausführliche Arbeit über die gesundheitlichen Verhältnisse der Gummiarbeiter veröffentlichte. In erster Linie auf Grund seiner Beobachtungen wurden dann in Deutschland energische Schutzmaßnahmen durchgeführt¹.

Das wesentliche ist, daß die Einatmung der Schwefelkohlenstoffdämpfe durch entsprechende Maßnahmen und Einrichtungen, wie Arbeiten unter Abzügen oder in geschlossenen Apparaturen, gute Raumventilation, möglichst verhindert wird. Die Vulkanisationsräume müssen einen bestimmten Mindest-Luftinhalt haben und dürfen nicht für andere Zwecke verwendet werden. Das Vulkanisieren mit Schwefelkohlenstoff darf von einem Mann ununterbrochen nicht länger als 2 Stunden und insgesamt täglich nicht länger als 4 Stunden ausgeführt werden. Auch zum Schutze vor Entzündung und für die Feuersicherheit gelten eine Reihe von Vorschriften.

Die schwersten Erkrankungen verschwanden daraufhin allmählich. Doch stellt die Schwefelkohlenstoffvergiftung immer noch ein verhältnismäßig großes Kontingent der Berufskrankheiten. Deshalb wurde die Schwefelkohlenstoffvergiftung im Deutschen Reich in die Liste der entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten aufgenommen (vgl. Tabelle 1).

Auch die meisten anderen Kulturstaaten haben den Schwefelkohlenstoff in der Gesetzgebung berücksichtigt (3).

¹ Vgl. die Bekanntmachung des Reichskanzlers, betr. die Einrichtung und den Betrieb gewerblicher Anlagen zur Vulkanisierung von Gummiwaren vom 1. III. 1902 (Reichsgesetzbl. 1902, 59; Veröff. ksl. Gesdh.amt 26, 231 [1902]) und die Preussischen Grundsätze für die Herstellung, Lagerung und fabrikatorische Verwendung von Schwefelkohlenstoff vom 23. II. 1910 (Handels Min.Bl. 1910, 71 (26); Veröff. ksl. Gesdh.amt 34, 999 [1910]).

Tabelle 1. Liste der wichtigsten europäischen Staaten, in denen die Schwefelkohlenstoffvergiftung als gewerbliche Berufskrankheit entschädigt wird bzw. meldepflichtig ist.

Staat	Datum der Verordnung
Deutsches Reich.	12. Mai 1925. Ziffer 6 ¹ 11. Februar 1929. Ziffer 7
Schweiz	25. März 1916 20. August 1920
Großbritannien	22. Dezember 1925. Ziffer 11
Frankreich (nur Anzeigepflicht) . . .	19. Februar 1927. Ziffer 3
Niederlande (nur Anzeigepflicht) . .	4. Oktober 1920 3. März 1924
Italien	24. April 1929
Österreich	6. September 1928. Ziffer 7
Tschechoslovakei	1. Juni 1932. Ziffer 7
Finnland	17. Juli 1925
Sowjet-Union	4. Januar 1929. Ziffer 1

Im folgenden gebe ich einige statistische Zahlen über die Häufigkeit der Meldung und Entschädigung:

Tabelle 2.
Fälle von gewerblicher Schwefelkohlenstoffvergiftung.

Jahr	Deutsches Reich (3)		England (5)
	gemeldet	entschädigt	entschädigt
1925			3
1926	57	5	1
1927	86	—	—
1928	68	6	1
1929	53	4	6
1930	42	2	

Die Meldungen stammen vorwiegend aus Schwefelkohlenstoff-, Gummi-, Kunstseidefabriken, auch aus Brauereien (Ungeziefervertilgung in den Malzräumen mit Schwefelkohlenstoff). Nähere Angaben über die neueren Fälle finden sich für Preußen in den „Jahresberichten der preussischen Gewerbezmedizinalräte“ (6), für das Reich und Ausland in der „Internationalen Übersicht über Gewerbekrankheiten“ von Brezina (5). Nach Nuck (44) gibt die Anzahl der Meldungen allerdings kein klares Bild über die Häufigkeit der Erkrankungen, da diese durch ihre Vielgestaltigkeit der Differentialdiagnose oft große Schwierigkeiten bereiten. In seinen eigenen Untersuchungen waren von 57 Arbeiterinnen nur 6 ganz frei von Krankheitserscheinungen. Roth (40) schrieb im Jahre 1907, „daß auf die Dauer alle Arbeiter, die mit dem Schwefelkohlenstoff in Berührung kommen, geschädigt werden“.

¹ Reichsgesdh.bl. 49, 373 (1925); 53, 234 (1929).

Chemisch reiner Schwefelkohlenstoff, CS_2 , ist flüssig, farblos, hat einen eigenartigen, manche sagen ätherischen Geruch und ist stark flüchtig (Siedepunkt 46°). Die Dämpfe sind schwerer als Luft, sammeln sich daher am Boden, sind leicht entzündlich und bilden mit Luft explosible Gemische. Schwefelkohlenstoff ist ein gutes Lösungsmittel für viele organische Stoffe (Fette, Harze, Gummi) sowie für Schwefel, Chlorschwefel u. a. Hierauf beruht seine technische Verwendung. Der in der Technik gebrauchte Schwefelkohlenstoff ist gelblich und übelriechend („faule Rettige“) infolge Verunreinigung mit Schwefelwasserstoff und organischen Schwefelverbindungen, die sich auch im reinen Schwefelkohlenstoff unter dem Einfluß des Sonnenlichtes bilden.

Das Hauptverwendungsgebiet des Schwefelkohlenstoffes ist die Gummiindustrie. Er dient hier sowohl als Lösungsmittel für Kautschuk im Tauchverfahren, als auch als Ventrikel für den Chlorschwefel (S_2Cl_4) in der Kaltvulkanisation (Handschuhe, Kondome, Pessare usw.). Er dient ferner zur Extraktion in der Öl- und Fettindustrie, zum Entfetten von Wolle und Häuten, wird aber hier vielfach schon durch andere Lösungsmittel (Benzin, Benzol, Chlorkohlenwasserstoffe¹) verdrängt. Weitere Anwendungsgebiete sind Kunstseide- und Zündholzindustrie (Phosphor) sowie die Schädlingsbekämpfung (Ratten, Bremsen, Wein- und Tabakschädlinge; in Museen).

Wegen seiner hohen Flüchtigkeit erfolgt die Aufnahme des Schwefelkohlenstoffes vorwiegend durch die Atmung; in Tierversuchen fand K. B. Lehmann (24) 65—70%, Wiener (46) 74% Aufnahme. Doch beobachtete Zangger (47) auch einen Vergiftungsfall nach Aufschmieren auf die Haut zum Schutz gegen Bremsen. Auch die Ausscheidung geschieht durch die Lunge, in geringem Maße durch die Nieren (eigenartiger Geruch des Harns, gibt mit Fehlingscher Lösung einen schwarzen Niederschlag).

Bei der Schwefelkohlenstoffvergiftung muß man die akute von der chronischen Form unterscheiden. Die akute Vergiftung ist eine Narkose mit allgemeiner Lähmung nach vorheriger Erregung. Die Dauerwirkung ruft Störungen im peripheren und zentralen Nervensystem hervor. Auch Blutschädigung wurde neuerdings beobachtet. Nach Zangger (47) genügt 1,5 mg im Liter Luft, um rasch eine akute, 0,15 mg, um nach mehrmonatiger Einwirkung eine chronische Vergiftung zu erzeugen.

Tierversuche über die akute Wirkung des Schwefelkohlenstoffes (Kaninchen, Katzen) machten vor allem K. B. Lehmann (24) und sein Schüler

¹ Vgl. diese Sammlung, Engelhardt: Benzolvergiftung, chronische, gewerbliche, 1931, 2, C 6 und Engelhardt: Chlorierte Kohlenwasserstoffe als gewerbliche Gifte, 1933, 4 C 10.

Luig (27), neuerdings in Italien Ranelletti (38), Antonini u. Tamburini (1). K. B. Lehmann unterscheidet drei Stadien der Vergiftung: 1. Leichte Benommenheit, oft Halbschlaf. 2. Schwanken, unkoordinierte Bewegungen, Zuckungen, häufig Erbrechen (bei Katzen), Herabsetzung des Bewußtseins, Verminderung, dann Aufhebung der Sensibilität und der Reflexe. 3. Lähmung, zunächst der Atmung, dann des Kreislaufes. Unreiner Schwefelkohlenstoff wirkte giftiger, jüngere Tiere waren empfindlicher, Katzen mehr als Kaninchen. Bei der Sektion fand er in einigen Fällen eine geringe Verätzung der Hornhaut, Hyperämie und Ödem der Lunge. Antonini u. Tamburini beobachteten bei langdauernden Versuchen Schleimhautreizungen in Bronchien und Lungen, Verfettung der Leber und Nieren, weiterhin Schädigung der Milz, des Herzens, der Nebennieren, Verminderung der Erythrocyten und des Hämoglobins im Blut. Ähnliche Befunde wurden gleichzeitig von Ranelletti erhoben, der die Blutschädigung auch beim Menschen ebenso wie Nebuloni (34) feststellte. — Zwei Sektionen akut Vergifteter beschreibt Brunn (6). Er fand helle Farbe der Totenflecke; kirschrotes, flüssiges Blut; zahlreiche Ekchymosen; grünliche Verfärbung des Gehirns. Bei Eröffnung der Bauchhöhle, der Nieren und des Magens machte sich Geruch nach Schwefelkohlenstoff bemerkbar, der in einigen Organen auch chemisch bestimmt werden konnte.

Über die akute Wirkung verschiedener Konzentrationen macht K. B. Lehmann folgende Angaben.

Tabelle 3. Wirkung verschiedener Konzentrationen von Schwefelkohlenstoff auf den Menschen (24).

mg/l Luft	Ergebnis
0,5—0,7	Keine nennenswerten Symptome.
1—1,2	Wird einige Stunden lang gut ertragen; nur etwas vorübergehendes Kopfweh und Benommenheit; bei 8stündiger Einwirkung schon unangenehme, 24 Stunden dauernde Nachwirkungen.
1,5—1,6	Könnten schon nach $\frac{1}{2}$ Stunde Kopfweh, später vasomotorische Störungen, Reizerscheinungen und dergleichen verursachen. Vierstündige Einwirkung genügt zu länger dauernden unangenehmen Nachsymptomen.
2,5	Erzeugt rasch heftiges Kopfweh, das nach einer Einwirkung von $1\frac{1}{2}$ —3 Stunden viele Stunden lang anhält.
3,6	Raschere und etwas schwerere Symptome, schon nach 30 Minuten kann ein Schwindelanfall eintreten, nach $1\frac{1}{2}$ —2 Stunden beginnen bereits Sensibilitätsstörungen.
6,4—10	Es genügt $\frac{1}{2}$ Stunde, um narkotische Zustände, schweres Kopfweh und dergleichen auszulösen; auch die Nachwirkung ist schwerer und länger dauernd.

Nach Nuck (44), der neuerdings umfangreiche Reihenuntersuchungen an Gummiarbeitern aus der Kaltvulkanisation durchführte, sind diese von K. B. Lehmann (auf Grund von kurzen Selbstversuchen) als Wirkung bestimmter Konzentrationen festgestellten Erscheinungen für die gewerbliche Praxis von geringer Bedeutung. Er fand auch in Fabriken, in denen chemische Analysen einen bisher als unschädlich bezeichneten Schwefelkohlenstoffgehalt der Luft feststellten, häufig Schädigungen, die eben durch die dauernde, eventuell kumulative Wirkung zu erklären sind. Höhere Konzentrationen, die bei Betriebsstörungen (Platzen von Röhren und Gefäßen) auftreten können, bewirken rauschartige Zustände, Bewußtseinsstörungen, Delirien, Bewußtseinsverlust, Hornhautanästhesie, Pupillenstarre, Krämpfe, Aufhören der Reflexe, allgemeine Lähmung, Atemstillstand. Bei Erholung können neben den gewohnten Nachwirkungen einer Narkose (Übelkeit, Erbrechen, Schläfenkopfschmerzen) auch unangenehmere Folgezustände, länger dauernde Erregungszustände, epileptiforme Krämpfe, Sehstörungen mit zentralem Skotom auftreten.

Weit häufiger und bösartiger in ihren Erscheinungen ist die chronische Vergiftung. Sie zeigt neben allgemeinen körperlichen Störungen, die als Früh- und Begleiterscheinungen auftreten, psychische Veränderungen, sowie organische Veränderungen am peripheren und zentralen Nervensystem. Durch Kombination dieser Erscheinungen ist das Krankheitsbild sehr vielgestaltig und oft differentialdiagnostisch schwer zu erfassen. So sagte schon Laudenheimer (22): „Bei der Schwefelkohlenstoffvergiftung kommt alles vor.“

Eine ausführliche Darstellung der historischen Entwicklung unserer Kenntnis der Schwefelkohlenstoffvergiftung ist hier nicht am Platze (ich verweise auf die ausgezeichnete Arbeit von Voltmer u. Nuck (44)). Die erste Mitteilung stammt von Delpêche (9) aus dem Jahre 1856. Die grundlegende Arbeit auf diesem Gebiet ist die Monographie von Laudenheimer (22) (1899).

Der Übergang von der akuten zur chronischen Form ist ein fließender. Wenn man Kopfschmerzen und Müdigkeit während und nach der Arbeit sowie Appetitverminderung, Erscheinungen, die nach kurzem Aufenthalt in frischer Luft verschwinden, noch zu der akuten Form rechnet, so führt die Häufung solcher Zustände langsam zur chronischen Form. Die Kopfschmerzen bleiben dauernd, es tritt Schläfrigkeit, nachts vielfach Schlaflosigkeit („Schlafumkehr“) und Gliederschwäche auf. Weiterhin wird über Appetitmangel, Magen-Darmstörungen (Verstopfung oder Durchfall, Magenschmerzen, als Folge Gewichtsverlust, schlechter Geschmack im Munde), häufiges Wasserlassen, Menstruationsbeschwerden, anfängliche

Steigerung und folgendes Nachlassen der Libido geklagt. Weiterhin treten Schwindel, Ohnmachten, Sehstörungen (schlechtes Sehen, Nebelsehen, Farbenskotom), schwankender und steifer Gang, Ameisenlaufen auf. Objektiv findet man Beschleunigung und Unregelmäßigkeit des Pulses, Speichelfluß, anfänglich Vermehrung, dann Verminderung der Magensäure, Anämie, Hautblutungen, Herpes.

Von besonderer Bedeutung sind die Veränderungen von seiten des Nervensystems. Man findet hier Herabsetzung des Korneal- und Rachenreflexes (nach Engel (3) und Teleky ein Frühsymptom, von Nuck nicht bestätigt), dann Pupillendifferenz und Störungen der Pupillenreaktion bis zur Starre, Steigerung oder Verminderung der Haut- und Sehnenreflexe, neuritische Störungen der Sensibilität, Parästhesien, umschriebene Lähmungen, in schweren Fällen Tremor, Blasen- und Mastdarmstörungen, auch Optikus- und Akustikusschädigungen. Funktionell neurotische und hysterische Störungen können hinzutreten.

Wohl etwas übertrieben wurden im Anfang die Häufigkeit und Schwere der psychischen Störungen. Bei einer kritischen Sichtung der von Laudenheimer (22) zusammengestellten Fälle durch Bonhoeffer (4) ergab sich, daß es sich doch wohl vielfach um Hebephrenien und Katatonien handelte, bei denen zum Teil in Verbindung mit neurologischen Zeichen der Vergiftung auch die psychische Erkrankung auf Schwefelkohlenstoffwirkung zurückgeführt wurde. Er ist der Meinung, daß es sich bei den wirklich durch Schwefelkohlenstoff bewirkten psychischen Störungen nur um kurzdauernde Erkrankungen handelt, die binnen Tagen oder wenigen Wochen zur Ausheilung kommen. Allerdings gibt er (ebenso wie Marandon (28)) die Möglichkeit einer „Auslösung“ einer vorhandenen endogenen Krankheitsanlage zu.

Laudenheimer teilt die von ihm beobachteten Geistesstörungen ein in: 1. maniakalische Formen (einfache Manie, tobsüchtige Manie). 2. Depressive Formen (heilbare Psychosen, deliriöse Formen, depressiver halluzinatorischer Wahnsinn, degenerative Psychosen; Fälle mit vorwiegend katatonen Symptomen, akute halluzinatorische Verwirrtheit mit Ausgang in Verblödung). 3. Demente Formen (akute primäre Demenz, chronische Demenz mit Lähmung). 4. Elementare oder abortive Geistesstörungen (manische Form, stuporöse Form).

Tatsächlich kommen derartige schwere Geistesstörungen (sei es als Folge der Durchführung der Schutzmaßnahmen oder der richtigen Differenzialdiagnose) heute sehr selten zur Beobachtung. Nuck schreibt z. B.: „Psychische Erregungen wechselnd mit Niedergeschlagenheit bis zu Selbstmordgedanken kennzeichnen bereits langdauernde Schädigungen,

die mit geistiger Interessenlosigkeit, Gedächtnisverlust und Erschwerung des Denkens einhergehen.“

Er kommt auch bei der kritischen Durchsicht der internationalen Literatur zu dem Ergebnis, daß zum-mindesten die schweren psychischen Dauerschädigungen heute nicht mehr vorkommen.

Da die heute zur Beobachtung kommenden Vergiftungsfälle meist in verhältnismäßig kurzer Zeit ausheilen, ist eine gründliche und verständige ärztliche Kontrolluntersuchung der Belegschaften und Herausnahme der Geschädigten die beste Prophylaxe. Nebenbei darf natürlich eine weitere Vervollkommnung der technischen Schutzmaßnahmen nicht vernachlässigt werden.

Therapeutisch kommt bei akuter Vergiftung hauptsächlich Verbringung in frische Luft, im Bedarfsfalle Analeptica, bei chronischer nur Herausnahme aus der Schwefelkohlenstoffarbeit, gute Ernährung und Pflege in Frage. Die Prognose ist meist günstig, nur in schweren Fällen mit organischen Störungen, bei denen man sich auf symptomatische Therapie beschränken muß, meist schlecht.

Literatur: 1. Antonini u. Tamburini: *Med. del Lav.* 22, 321 (1931) (Ref. im Zbl. Gewerbehyg.). — 2. Arezzi: *Ber. Physiol.* 32, 833 (1920). — 3. Bauer, Engel, Koelsch u. Krohn: Die Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten. *Arb. u. Gesdh.* (Schriftenreihe zum Reichsarb.bl.) H. 12, 186 (1929). Berlin: Reimar Hobbing. — 4. Bonhoeffer: *Mschr. Psychiatr.* 75, 195 (1930). — 5. Brezina: Internationale Übersicht über Gewerbekrankheiten. *Schr. a. d. Ges. Geb. d. Gewerbehyg.* H. 8—10 (1921/2), 24 (1929) und 36 (1931). — 6. Brunn: *Z. Med.beamte* Nr 18 (1902). — 7. Chevalier: *Bull. Inspect. Trav. Paris* 30, 166 (1922). — 8. Constensoux u. Heim: *Wien. Arb. a. d. Geb. d. soz. Med.* 4, 86 (1913). — 9. Delpêche: *Ann. Hyg. publ.* 1863, 350. — 10. Statist. Jb. dtsch. Reich 1926ff. Berlin: Reimar Hobbing. — 11. Fliehs: *Berl. klin. Wschr.* 1866, 320. — 12. Floret: Erkrankungen durch Schwefelkohlenstoff. *Ärztliche Merkblätter über berufliche Erkrankungen.* Berlin 1930, S. 44. — 13. Foreman: *Lancet* 2, 118 (1886). — 14. Freud: *Diss. Breslau* 1919. — 15. Frost: *Lancet* 1, 113 (1885). — 16. Jahresberichte über die Tätigkeit der preußischen Gewerbemedizinalräte. Veröff. *Med.verw.* 1925ff. Berlin: Richard Schoetz. — 17. Hirschberg: *Zbl. prakt. Augenheilk.* 1886, 49. — 18. Jännicke: *Z. Med.beamte* 1896, 222. — 19. Koelsch: Die meldepflichtigen Berufskrankheiten 1926, 117. — 20. Koester: *Arch. f. Psychiatr.* 32/33. *Dtsch. Z. Nervenheilk.* 1903, 26. — 21. Kranenburg: IV. internat. Kongr. f. Unfallheilk. u. Berufskrankh. 1925. — 22. Laudender: Die Schwefelkohlenstoffvergiftung der Gummiarbeiter. *Leipzig* 1899. — 23. Lechelle: *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris* 44, 1452 (1928). — 24. Lehmann, K. B.: *Arch. f. Hyg.* 20, 26 (1894). — 25. Lewin, L.: Obergutachten über Unfallvergiftungen 1912, 254. — 26. Leymann: *Arbeiterschutzvorschriften im Deutschen Reich.* Berlin: Reimar Hobbing 1927. — 27. Luig: *Diss. Würzburg* 1913. — 28. Marandon: *Ann. Hyg. publ.* 33, 309 (1895). — 29. Mattei u. Sedan: *Ebenda* 2, 385 (1924). — 30. Mendel: *Berl. klin. Wschr.* 1886, 503. — 31. Meyer u. Hopff: *Z. physiol. Chem.* 126, 281 (1923). — 32. Möller: *Z. Med.beamte* 1911, 297. — 33. Mutschlechner: *Dtsch. med. Wschr.* 1924, Nr 7. — 34. Nebuloni: *Med. del Lav.*

22, 301 (1931). — 35. Negro: *Revue neur.* 37, 518 (1930). — 36. Pichler: *Z. Heilkunde* 17, 9 (1896). — 37. Quensel: *Msschr. Psychiatr.* 16 (1904). — 38. Ranelletti: *Arch. f. Gew. Path.* 2, 664 (1931). *Med. del. Lav.* 22, 321 (1931). — 39. Rodenacker: *Zbl. Gewerbehyg. Neue Folge.* 8, 17 (1931). — 40. Roth: *Gewerbehyg. Leipzig* 1907, S. 139. — 41. Schroeder: *Münch. med. Wschr.* 1915, 623. — 42. Stadelmann: *Berl. Klin.* 1896, H. 98. — 43. Voitel: *Zbl. Gewerbehyg. Neue Folge.* 6, 56 (1929). — 44. Voltmer u. Nuck: *Reichsarb.bl.* 3, 2 u. 21 (1933). — 45. Weise: *Magen- und Darmerkrankungen durch chronische Schwefelkohlenstoffinhalation.* Berlin 1931. — 46. Wiener: *Arch. f. Hyg.* 65, 93 (1908). — 47. Zangger: *Arch. f. Gew. Path.* 1, 77 (1930).

Anschrift des Verfassers: Dr. med. W. Engelhardt, Berlin SW 61, Belle Alliancestr. 30.

